KIELER AMALGAM-GUTACHTEN 1995

Im Auftrag der
Staatsanwaltschaft bei dem Landgericht Frankfurt / Main

Herrn Staatsanwalt Dr. E. Schöndorf

(Auftrag vom 23.11.1994)

- Az.: 65 Js 17084.4/91 -

Prof. Dr. rer. nat. O. Wassermann
M. Weitz
Priv. Doz. Dr. med. C. Alsen-Hinrichs

unter Mitarbeit von
Dr. agr. Sibylle Mai

im November 1995

Institut für Toxikologie im Klinikum der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Brunswiker Straße 10, 24105 Kiel

KIELER AMALGAM - GUTACHTEN 1995

INHALTSVERZEICHNIS

K I E L E R   A M A L G A M - G U T A C H T E N   1995

I. Einleitung

Seit der Anwendung der Amalgame in der Zahnheilkunde wird die Diskussion über mögliche Gesundheitsschäden durch dieses Füllungsmaterial geführt (vgl. *Willershausen / Zönnchen et al.* 1994). Der Hauptgrund ist, daß immer wieder seit Mitte des 19. Jahrhunderts über Quecksilbervergiftungen im Zusammenhang mit Amalgamfüllungen berichtet wurde (*Bauer* 1989 S. 5*). Es hat also nie an Stimmen gefehlt, die vor der Verwendung dieses quecksilberhaltigen Materials gewarnt haben (*Rust* 1961 S. 2).

1. Amalgame sind flüssige, knetbare oder feste Legierungen des Quecksilbers mit anderen Metallen. Bis in das erste Drittel dieses Jahrhunderts hinein waren Kupferamalgame in Deutschland weit verbreitet.

   Von seiten der Amalgamhersteller (Degussa-Mitarbeiter *Kropp* 1985) wurde ihre medizinische Indikation (im Milchgebiß) noch bis in die 80er Jahre hinein bejaht (vgl. auch *Nuoffer-Dieterle* 1985 S. 9: Kupferamalgam "wird in einigen Praxen noch zum Füllen von Milchzähnen verwandt"; *Sauerwein* 1985 S. 8: Kupferamalgam "kommt als fertiges Amalgam ... in den Handel"; *Künzel*

---

* Bei einer Bezugnahme auf Bücher sind im Text auch die Seitenzahlen angegeben (außer bei Einzelbeiträgen in Büchern).

1985: "Speziell zur Versorgung von Milchzahnen empfiehlt man auch heute noch Kupferamalgam").

Kupferamalgam enthielt 64 % Quecksilber (Hg), 35 % Kupfer (Cu) und etwas Zinn oder Zink. Dieses Amalgam wirkte antikariös und bakterizid. Aus ihm konnten jedoch - dies ist unter Zahnmedizinern allgemein anerkannt - beachtliche Mengen von Kupfer in Lösung gehen. Außerdem setzten Kupferamalgamfüllungen auch Quecksilber frei, das als Dampf dem Organismus einverleibt wurde (*Wannenmacher* 1969). Bereits während die Hersteller Kupferamalgam produzierten und Zahnärzte dieses Material anwendeten, war es Standardwissen, daß bei Kupferamalgamfüllungen infolge der Metallfreisetzung aus den Füllungsoberflächen "die Gefahr einer Vergiftung" (*Diehl* 1974 S. 2 m. w. N.) existierte bzw. "verschiedene Möglichkeiten der Schädigung bestehen" (*Wannenmacher* 1969) und "Vergiftungen" (*Häupl* 1953 S. 451) sowie "Intoxikationserscheinungen" (*Harndt* 1955) auftreten konnten. Gleichzeitig war bekannt, daß "das Cu-Amalgam ohne weiteres durch andere Füllungswerkstoffe zu ersetzen ist, also leicht entbehrlich ist." (*Wannenmacher* 1969)

Insbesondere der Chemiker *Stock* (1926) wies ab dem Jahre 1926 eindringlich auf die Toxizität u. a. dieser Art von Amalgamfüllungen hin. Zustimmung erhielt *Stock* bereits frühzeitig nicht nur von Praktikern (*Lichtwarck* 1926; *Werkenthin* 1926; *His* 1927 / 1928), sondern auch von seiten der Universitätszahnmedizin (z. B. *Dieck* 1927; *Harndt* 1930). *Wannenmacher* (1929) schrieb: Es "muß das Kupferamalgam unter allen Umständen als Füllungsmaterial abgelehnt werden. ... Kupferamalgame dürfen in keiner zahnärztlichen Praxis mehr verarbeitet werden".

Trotz der bekannten Schadwirkungen des Kupferamalgams wurde dieses Füllungsmaterial allerdings weiterhin jahrzehntelang hergestellt, von Zahnärzten verwendet und - entgegen dem Kennt-

nisstand an Universitatszahnkliniken - z. B. in der Kinderzahnheilkunde als angeblich "unentbehrlich" (*Schach* 1964) bezeichnet.

2. Erst nach und nach vollzog sich der in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts einsetzende Übergang auf die etwas kostspieligeren Silberamalgame. Sie wurden ebenfalls bereits im 19. Jahrhundert für die zahnärztliche Füllungstherapie produziert und wiesen im Vergleich zu Kupferamalgam i. d. R. eine verminderte Metallfreisetzungsrate auf. Diese Silberamalgame (auch "Silber-Zinn-Amalgame" oder "Edelamalgame" genannt) entstehen durch Vermischung von 50 % Gewichtsanteilen flüssigen Quecksilbers einerseits mit 50 % Gewichtsanteilen in Form eines Metallpulvers aus Silber, Kupfer, Zinn, Quecksilber und ggf. Zink andererseits. Es bildet sich hierbei eine plastische, formbare Masse, die nach einem überschaubaren Zeitraum des Erhärtens dem Kaudruck weitgehend standhält.

In diesen Silberamalgamen war eine besonders korrosionsanfällige Phase die Gamma-2-Phase. Aus diesem Grund wurde ab Mitte der 70er Jahre ein zusätzlicher Legierungstyp auf den Dentalmarkt gebracht: die sogenannten Non-gamma-2-Amalgame. Auch bei dieser Art von Silberamalgamen wird flüssiges Quecksilber im Verhältnis 1:1 mit einem Metallpulver aus Silber, Kupfer, Zinn, Quecksilber und ggf. Zink vermischt; jedoch ist im Vergleich zu den herkömmlichen Gamma-2-bildenden Silberamalgamen der Kupferanteil im Legierungspulver erhöht, der Silberanteil oder - je nach Legierungstyp - der Zinnanteil niedriger. Hierdurch läßt sich die Bildung der Gamma-2-Phase weitgehend vermeiden. Diesem Legierungstyp werden daher günstigere werkstofftechnische Eigenschaften zugeschrieben als den gamma-2-bildenden Amalgamen.

Amalgame waren bis zum 31.12.1994 Arzneimittel im Sinne von § 2 Abs. I Nr. 5 AMG (seit dem 1.1.1995 sind sie Medizinprodukte) und unterlagen daher den Vorschriften des Arzneimittelgesetzes. Im Jahre 1988 legte die Aufbereitungskommission B9 des Bundesgesundheitsamts die Zusammensetzung des - zu gleichen Gewichtsanteilen mit flüssigem Quecksilber zu vermischenden - Metallpulvers für die Herstellung von Silberamalgamen wie folgt fest (*Bundesanzeiger* Nr. 46 vom 8.3.1988 S. 1019; *Bundesanzeiger* Nr. 209 vom 8.11.1988 S. 4779):

	gamma-2-haltig	gamma-2-frei
Silber	min. 65 %	min. 40
Zinn	max. 29 %	max. 32
Kupfer	max. 6 %	max. 30
Zink	max. 2 %	max. 3
Quecksilber	max. 3 %	max. 2

Auf Initiative des Bundesgesundheitsamts hin nahmen die Amalgamhersteller im Jahre 1992 die gamma-2-haltigen Silberamalgame vom Markt. In Österreich war die Rücknahme der gamma-2-haltigen Silberamalgame bereits vorher erfolgt (*Visser* 1993 S. 11).

Als Vorteile der Anwendung von Amalgam in der zahnärztlichen Füllungstherapie wurden von der *Arzneimittelkommission Zahnärzte* (1987) u. a. genannt: Amalgam

- sei gut zu verarbeiten,

- lasse sich gut verdichten, so daß eine homogene Füllung entstehe,

- werde hart und halte somit dem Kaudruck stand,

- habe nach der Politur eine glatte Oberfläche, welche der Anlagerung von Belägen entgegenstehe,

- sei weitgehend abrieb- und auswaschfest.

Desungeachtet ist der Amalgamverbrauch in Deutschland (alte Bundesländer) im Verlauf der 80er Jahre um mehr als 30 % zurückgegangen: von ca. 60 Millionen Amalgamfüllungen (schon allein in der gesetzlichen Krankenkasse) im Jahre 1980 (*Riethe* 1982) auf 37,5 Millionen im Jahre 1989 (*Bundesregierung* 1990 unter Berufung auf statistische Angaben der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung). Bereits vorher waren sowohl auf zahnärztlich-standespolitischer wie auch auf politischer Ebene die gesundheitlichen Risiken bei der Verwendung von Silberamalgamfüllungen offen angesprochen worden. So gab die *Kassenzahnärztliche Vereinigung Nordrhein* (1977) mit Datum vom 8.6.1977 die folgende Meldung heraus:

"Amalgamfüllungen nicht unbedenklich!

Zu dieser Schlußfolgerung kommt Dipl.Ing. Detlev Stöfen.
Stöfen, der als einer der besten Sachkenner auf dem Gebiet der Schwermetalle gilt, verweist auf jüngste Veröffentlichungen der Universität Basel über neue Beweise für die Quecksilberabgabe aus Silberamalgamfüllungen.

Professor Dr. Dr. Gasser, Basel, der aufgrund seiner Arbeiten von Silberamalgamfüllungen abrät, habe - so Stöfen - damit die von Professor Stock stammende ältere Warnung vor Amalgamfüllungen bestätigt.

Stöfen schreibt im einzelnen:

... Es muß also auf diesem Wege mit einer Schädigung von Nerven gerechnet werden, ein Umstand, der um so gravierender ist, als sich das Nervensystem im Gegensatz zu anderen Organen nicht regenerieren kann. Neurologische Schäden können sich negativ auf alle Organe auswirken."

Auf Grund der weiteren bereits damals vorhandenen wissenschaftlichen Erkenntnisse erklärte der Staatssekretär im Hessischen Ministerium für Landesentwicklung, Umwelt, Landwirtschaft und Forsten *Brans* (1979) am 8.3.1979:

"In der Zwischenzeit habe ich mich an den Hessischen Sozialminister gewandt und ihn um Einverständnis dafür gebeten, daß wir gemeinsam beim Bundesgesundheitsminister bzw. beim Bundesgesundheitsamt mit dem Ziel des Verbots von Amalgam tätig werden."

Sauter (1989), von 1981 bis 1989 Vizepräsident des Bundesverbandes der Deutschen Zahnärzte, gab als Vorsitzender der Bezirkszahnärztekammer Tübingen intern gegenüber Kammermitgliedern auf einer BZK-Tagung am 9.9.1989 zu erkennen:

"Ich bin gar nicht glücklich über die Unbedingtheit, mit der sich unsere wissenschaftlichen Gesellschaften vor diese Restaurationssubstanz stellen."

Auf Grund einer zuvor vom Bundesgesundheitsamt vollzogenen Neubewertung der gesundheitlichen Risiken durch Amalgam erteilte der Direktor der Universitätszahnklinik Frankfurt/M. *Heidemann* (1994) am 11.7.1994 die Dienstanweisung, "sofort" und "gänzlich" auf Amalgam zu verzichten.

II. Quecksilber (Hg)

Das Metall Quecksilber (lat.: Hydrargyrum) gehört zu den seltenen Elementen der Erde. An der Zusammensetzung der etwa 17 km dicken Erdkruste ist es mit ca. 0,00005 % (0,5 g/t) beteiligt. Es steht damit hinsichtlich der natürlichen Häufigkeit an 62. Stelle.

1. Das wichtigste Quecksilbererz ist Zinnober (HgS), in dem Quecksilber zuweilen auch in kleinen Tröpfchen gediegen vorkommt. Ferner ist Quecksilber in einigen Fahlerzen und in Zinkblende enthalten.

   Quecksilbererze von mineralogischer Bedeutung sind Quecksilberhornerz (Kalomel) Hg_2Cl_2, Tiemannit HgSe, Koloradoit HgTe und Kokzinit Hg_2J_2. Die wichtigsten Hg-Produktionsstätten befinden sich in Italien, Mexiko, Spanien und im ehemaligen Jugoslawien (*Müller / Ohnesorge* 1987); ihr Gesamtanteil an der Weltproduktion liegt bei ca. 47 %.

   In Spuren ist Hg auch in der vom Menschen unberührten Natur enthalten. So liegt die Hg-Konzentration beispielsweise in natürlichen, nicht verunreinigten Wässern zwischen 0,5 - 15 ng/l* (Meerwasser) bzw. zwischen 1 - 5 ng/l (Flußwasser).

   Nach einem langjährigen Anstieg mit einem Höhepunkt im Jahre 1971 (10.577 t) ist die Weltproduktion an Quecksilber seitdem deutlich gesunken. Im Jahre 1989 belief sie sich auf 5.502 t. Die Gründe hierfür sind u. a. eine vermehrte Hg-Rückgewinnung durch Recycling sowie der zunehmende Ersatz des Quecksilbers durch andere Werkstoffe. Die traditionellen Verwendungsbereiche waren (und sind z. T. noch) u. a.

---

* = 1 g = 1.000.000 µg (Mikrogramm)
= 1.000.000.000 ng (Nanogramm)

- Herstellung von Lampen, Batterien, Gleichrichtern, Schaltern, Hg-Dampflampen, Leuchtstoffröhren, Thermometern, Barometern;
- Lösungsmittel fur Gold und Silber aus edelmetallhaltigen Sanden;
- Grundstoff für die Farbproduktion;
- Kathodenmaterial in der Chloralkalielektrolyse;
- Katalysator bei einer Vielzahl von Prozessen;
- in der Metallurgie zur Trennung von Metallgemischen;
- Imprägnierstoffe;
- Schädlingsbekämpfungsmittel;
- Medizin (z. B. harntreibende Mittel, Bleichmittel, Desinfektionsmittel, Abführmittel) und Zahnmedizin (Füllungsmaterial Amalgam).

Wegen der gravierenden unerwünschten - z. T. tödlichen (vgl. z. B. *Hackel et al.* 1989), z. T. in erheblichem Umfang allergisierenden (*Pokladek* 1986 S. 50) - Nebenwirkungen sind Hg-haltige Präparate inzwischen weitgehend vom Arzneimittelmarkt entfernt worden.

Als Quelle für die Hg-Aufnahme der Allgemeinbevölkerung gelten zahnärztliche Behandlungen mit Amalgam, die Nahrung sowie in sehr geringem Maß Trinkwasser und Luft.

2. Die Kinetik des Quecksilbers ist abhängig u. a. von seinem Aggregatzustand und der Art seiner chemischen Bindung.

a) Metallisches Quecksilber (flüssiges Hg bzw. Hg-Dampf)

Quecksilber ist das einzige bei Zimmertemperatur flüssige Metall. Es gibt bereits bei Zimmertemperatur Dämpfe ab, die zu Vergiftungen führen können.

aa) Verschlucktes flussiges Quecksilber passiert den Magen-Darm-Trakt mit einer geringen Resorptionsquote von weniger als 0,01 % (*Strubelt et al.* 1988; *Greenwood / Von Burg* 1984). Es verläßt den Organismus i. d. R. also nahezu vollständig auf natürlichem Wege und hat daher eine vergleichsweise geringe toxikologische Bedeutung.

bb) Demgegenüber kann metallisches Quecksilber als Dampf über die Atmungsorgane praktisch vollständig resorbiert werden. Ein hoher Anteil (ca. 80 %) des resorbierten Quecksilberdampfes gelangt aus der Lunge ins Blut (*Schäfer et al.* 1994; *Gerstner / Huff* 1977). Eine zusätzliche Hg-Kontamination des Blutes als Folge von Hg-Dampf erfolgt über den Magen-Darm-Kanal: Hg-Dampf kann im Speichel gelöst oder in feinverteilter Form verschluckt und aus dem Magen-Darm-Kanal mit einer beträchtlichen, nicht näher bekannten Resorptionsquote in die Blutbahn aufgenommen werden (*Ohnesorge* 1982, abgedr. auch 1992).

Im Blut wird der resorbierte Hg-Dampf in den Erythrozyten gebunden. Der überwiegende Anteil wird durch das Enzym Katalase zu zweiwertigen Hg-Ionen (Hg^{2+}) oxidiert (*Schaller et al.* 1994; *Berlin* 1986; *Hursh* 1985; *Clarkson et al.* 1980) und verteilt sich dann wie diese (*Strubelt et al.* 1988; siehe unten b)). Der nicht oxidierte Teil des resorbierten Hg-Dampfes wird über die Blutbahn zu allen Organen transportiert (*Gloxhuber* 1994). Er wird dort zu Hg^{2+} oxidiert und als solches in den Organen gebunden. Insbesondere der auf diese Weise erfolgende Übergang von Hg-Dampf durch die Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn (hierzu *Hursh et al.* 1988) ist von toxikologischer Relevanz. Die als Hg-Dampf wegen dessen Lipoidlöslichkeit (Fettlöslichkeit) ins Gehirn gelangten Hg-Men-

gen können nach der Oxidation dort als Quecksilber-Ionen das Gehirn kaum mehr verlassen. Es kommt zu Anreicherungen von Quecksilber im Gehirn (*Friberg / Mottet* 1989; *Kuschinsky / Lüllmann* 1989 S. 531). Die Halbwertszeit von Quecksilber im Gehirn

> - also diejenige Zeitdauer, die vergeht, bis sich die Konzentration im angegebenen Organ bzw. im Blut auf 50 % der Ausgangskonzentration reduziert hat,
> d. h., daß etwa sechs Halbwertszeiten verstreichen müssen, bis die betreffende Substanz den Körper bzw. das Organ weitgehend verlassen hat -

beträgt bis zu 18 Jahren (*Ohnesorge* 1982, abgedr. auch 1992; *Sugita* 1978).

Das Gehirn als eines der Zielorgane des Speichergifts Quecksilber ist bei einer längerfristigen Hg-Dampf-Exposition also besonders gefährdet. Durch die spezifische Anreicherung von Quecksilber in den Hirnarealen lassen sich die Schädigungen des zentralen Nervensystems und die zentralnervösen Symptome erklären, die das Krankheitsbild einer chronischen Hg-Dampf-Vergiftung mit prägen. Angesichts der extrem langen Halbwertszeit des ins Gehirn gelangten Quecksilbers ist auch die Fortdauer der Symptomatik selbst nach Beendigung der Exposition wissenschaftlich erklärbar.

Hg-Dampf vermag ebenfalls die Plazenta-Schranke zu durchdringen und sich im Embryo bzw. im Fetus anzureichern (*WHO* 1991 S. 18). Damit ist die Gefahr fruchtschä-

digender Wirkungen gegeben (*Berlin* 1986; siehe unten III. 6. e) ff) und III. 6. f) jj)).

b) Quecksilber-Ionen

Hg-Ionen liegen in zwei Wertigkeitsstufen vor: Hg_2^{2+} und Hg^{2+}. Die einwertigen Hg-Ionen (Hg_2^{2+}) werden im Blut innerhalb kurzer Zeit in zweiwertige umgewandelt (*Gerstner / Huff* 1977; *Koos / Longo* 1976), so daß in erster Linie diese zweiwertigen Hg-Ionen (Hg^{2+}) von toxikologischem Interesse sind.

Die Aufnahme von Hg-Ionen erfolgt hauptsächlich oral oder über die Haut. Die Resorptionsquote beträgt bei beiden Aufnahmewegen ca. 5 - 10 % (*Halbach* 1990; *Berlin* 1986).

Hg-Ionen zeigen eine hohe Bindungsaffinität zu Sulfhydrylgruppen und zu anderen Liganden im Gewebe (hierzu im einzelnen: *Falchuk et al.* 1977). Sie sind daher ein starker Enzyminhibitor (*Henschler* 1989) und können eine kaum überschaubare Anzahl von Prozessen im menschlichen Organismus stören (*Kuschinsky / Lüllmann* 1989 S. 531). Wegen ihrer Bindungsaffinität zu Proteinen ist ihnen ein Übertritt durch die Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn bzw. durch die Plazenta-Barriere in die Plazenta nicht möglich. Allerdings bewirkt diese Bindungsaffinität der Hg-Ionen eine starke Hg-Ionen-Anreicherung in den parenchymatösen Organen, insbesondere in der Leber und in den Nieren. Aus diesem Grund stehen bei einer toxischen Belastung mit Hg-Ionen vor allem Nierenschäden im Vordergrund der Symptomatik.

Nicht die Gesamtheit der aufgenommenen Hg-Ionen nimmt den hier beschriebenen toxikokinetischen Weg. Ein geringer Teil von ihnen wird vielmehr durch enzymatisch-reduktive Prozesse in metallisches Quecksilber umgewandelt, das in dieser Form

dann - wie zuvor beschrieben - die Blut-Hirn-Schranke sowie die Plazenta-Barriere zu durchdringen vermag. Daher ist auch bei einer Exposition gegenüber Quecksilber in Ionenform mit einer - geringeren als bei einer Aufnahme von Hg-Dampf - Anreicherung von Quecksilber im Gehirn und in der Plazenta zu rechnen (*Ohnesorge* 1982, abgedr. auch 1992).

c) Organische Quecksilberverbindungen

Die wichtigsten organischen Quecksilberverbindungen sind die Halogensalze der kurzkettigen Alkyl-Quecksilberverbindungen (Methyl und Ethylquecksilberhalogenide). Sie sind sehr lipophil und werden daher zu einem hohen Prozentsatz - ca. 95 % (*Müller / Ohnesorge* 1987) - aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert.

Organische Quecksilberverbindungen sind gut lipoidlöslich (*Schaller / Valentin* 1994) und reichern sich daher vornehmlich im Gehirn an. Auch die Plazenta-Barriere kann durch sie überwunden werden.

Für die Allgemeinbevölkerung ist in bezug auf die Aufnahme organischer Hg-Verbindungen allenfalls das Methylquecksilber ($MeHg^+$) von toxikologischem Interesse. $MeHg^+$ ist in erster Linie in bestimmten Lebensmitteln (z. B. Fisch) enthalten. Die *WHO* (1991 S. 36; hierzu detailliert auch *Visser* 1993 S. 24) gibt als Menge der durchschnittlichen täglichen Aufnahme an: 24,1 µg $MeHg^+$ bei Fischverzehr, 0,008 µg $MeHg^+$ ohne Fischverzehr. Diese Werte sind in Relation zur durchschnittlichen Gesamt-Hg-Aufnahme - zwischen 10,61 µg/Tag und 27,71 µg/Tag (*WHO* 1991 S. 36) - als vergleichsweise gering zu beurteilen. Diese Einschätzung des nahrungsbedingten Methylquecksilbers in Relation zur täglichen Gesamt-Hg-Aufnahme ist auch auf die Verhältnisse in Deutschland bezogen zutref-

fend: Auf 1,6 - 2,4 µg/Tag begrenzt sich nach *Visser* (1993 S. 24) die durchschnittliche $MeHg^+$-Aufnahme (einschließlich Fischverzehr). Untersuchungen von *Schiele* (1982, abgedr. auch 1992) sprechen ebenfalls dafür, "daß auch in den Fischen die Anreicherung nicht so bedenklich sein kann, wie sie manchmal dargestellt wird."

Methylquecksilber ist im Blut zu ca. 5 % im Blutplasma, zu ca. 95 % in den Erythrozyten gebunden (*Halbach* 1990; vgl. auch *Berlin* 1986). Da die Bindung im Plasma nur sehr schwach ist, können die im Plasma enthaltenen Hg-Ionen - bei Methylquecksilber also 5 % - leicht in die Organe übertreten. Das nach einer Hg-Dampf-Exposition ins Blut gelangte Hg ist demgegenüber zu einem weit höheren Prozentsatz - ca. 50 % - im Plasma enthalten (*Berlin* 1986; *Gerstner / Huff* 1977). Es ist dort wie $MeHg^+$ nur schwach gebunden und kann daher ebenfalls, und zwar zu einem höheren Anteil als $MeHg^+$, leicht in die Organe übertreten.

Bei einer gleich hohen Hg-Kontamination des Blutes steht für den toxikologisch bedenklichen Übertritt von Hg aus dem Blut in die Organe nach einer Hg-Dampf-Exposition demnach ein sehr viel höherer Anteil zur Verfügung als nach einer $MeHg^+$-Exposition. Das unterschiedliche Ausmaß des Übertritts von Hg aus dem Blut in die Organe muß bei einer toxikologischen Bewertung einer Aufnahme von Hg-Dampf einerseits und von $MeHg^+$ andererseits berücksichtigt werden.

Der Anteil des Hg im Blut, der nicht im Plasma vorübergehend (und nur schwach) gebunden ist, beträgt bei $MeHg^+$ 95 %, bei Hg-Dampf 50 %. Dieser Anteil findet sich in den Erythrozyten. Er ist dort fest gebunden und wird erst nach Ablauf der Lebensdauer der Erythrozyten (ca. 120 Tage) wieder frei. Er ist auch dann u. a. wegen der einsetzenden Ausscheidungsvor-

gange dem toxikologisch bedenklichen Übergang in die kritischen Organe (z. B. Gehirn) weitgehend entzogen und hat daher insgesamt eine geringere toxikologische Relevanz als das Hg im Plasma.

Das als Hg-Dampf aufgenommene Quecksilber ebenso wie die Hg-Ionen werden hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden; die Ausscheidung des Methylquecksilbers erfolgt zu ca. 90 % über den Stuhl (*Strubelt et al.* 1988; *Umweltbundesamt* 1980 S. 59 - 60).

Verschiedene Studien (*Trevors* 1986; *Heintze et al.* 1983; *Goolvard et al.* 1979; *Cross et al.* 1978; *Edwards / McBride* 1975; *Rowland et al.* 1975; weitere Nachweise bei *Daunderer* (1992 Kap. II 5.1.2) sprechen dafür, daß das Quecksilber anorganischer Hg-Verbindungen

- also von Verbindungen z. B. positiv geladener Hg-Ionen mit negativ geladenen Ionen eines anderen Elementes -

durch bakterielle Vorgänge in der Mundhöhle oder durch Darmbakterien in Methylquecksilber umgewandelt werden kann (vgl. auch *Günther* 1992 S. 26; *Penzer* 1986; *Brune* 1986; *Brune / Evje* 1985; *Trinczek* 1983 S. 16; *Jones* 1981). In anderen Studien (*Drasch et al.* 1992; *Schiwara et al.* 1992; *Chang et al.* 1987) sind diese Beobachtungen nicht bestätigt worden. Mängel bei der Probengewinnung, Defizite des Analyseverfahrens, Fehler beim Analysevorgang oder bei der Auswertung der Befunde konnten bisher nicht als Ursache der Unterschiedlichkeit der Ergebnisse dokumentiert werden. Gutachtlich ist daher festzuhalten: Eine (teilweise) Umwandlung von Quecksilber aus anorganischen Hg-Verbindungen in Methylquecksilber ist nicht in jedem Fall zu erwarten; sie ist jedoch möglich und kann im jeweiligen Einzelfall nicht a priori ausgeschlossen werden.

3. Die Symptomatik der akuten und der chronischen Quecksilberbelastung wird entscheidend mit geprägt durch die Art der chemischen Bindung des aufgenommenen Hg. Die wichtigsten Symptome (vgl. u. a. *Schaller / Valentin* 1994; *Schaller et al.* 1994; *Schäfer et al.* 1994; *Greim* 1994; *Ludewig / Lohs* 1991 S. 392; *Moeschlin* 1986; *Berlin* 1986; *Bader* 1985 S. 679 - 680; *Joselow* 1972; *Baader* 1961) sind bei einer

a) akuten Hg-Vergiftung als Folge einer Exposition gegenüber

aa) Hg-Dampf:

Atembeschwerden, Reizhusten, Schüttelfrost, Erbrechen, verstärkter Speichelfluß, Metallgeschmack, Durchfälle, Lungenentzündung, Lungenödem, Gelenkschmerzen;

bb) Hg-Ionen:

Entzündung im Mundraum, akute Magen-Darm-Entzündung, Erbrechen, starker Speichelfluß, Schock, Nierenversagen, nephrotisches Syndrom (erhöhte Eiweißausscheidung im Urin), Urämie;

cc) organischen Hg-Verbindungen:

Reizerscheinungen an Schleimhäuten und Haut, Mißempfindungen an Mund, Lippen, Zunge, Händen und Füßen, Konzentrationsstörungen, Interesselosigkeit gegenüber Familie und Beruf, Schwäche, Apathie, extreme Müdigkeit, Schluckschwierigkeiten und Mühe bei der Artikulation, röhrenförmiges Gesichtsfeld, Schwerhörigkeit, aggressive Ausbrüche mit depressiven Phasen, Koordinationsstörungen im Bewegungsablauf, Leseunfähigkeit, Gedächtnisstörungen;

b) chronischen Hg-Vergiftung als Folge einer Exposition gegenüber

aa) Hg-Dampf:

Schädigungen des Nervensystems, Entzündungen im Mundraum, evtl. Nierenerscheinungen (glomeruläre Schädigung der Niere im Sinne einer vermehrten Ausscheidung von höhermolekularen Eiweißen), Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, schlechte Merkfähigkeit, feinschlägiger Tremor an den Händen, später auch an Augenlidern und Zunge, verzerrtes Schriftbild, verstärkter Speichelfluß, Metallgeschmack, Zahnfleischgeschwüre, lackfarbene Rötung des Racheneingangs, blauvioletter Hg-Saum am Zahnfleisch, Reizbarkeit, Kritikintoleranz, aufbrausendes Verhalten, Schlaflosigkeit, Depressionen, Schilddrüsenüberfunktion, amyotrophische Lateralsklerose, Bulbärparalyse, Enzephalopathie, Schwindel, Schwerhörigkeit, Atkinson-Reflex (dunkelbrauner Farbreflex der vorderen Linsenkapsel), Verlust der Selbstkontrolle, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Argwohn, Schüchternheit, Haarausfall.

"Es kann bis zu richtigen Wutausbrüchen führen. Einfache Beobachtung (Zuschauen) seiner Arbeit kann den kranken Quecksilberarbeiter zu hilfloser Unsicherheit bringen, während ein geringer Tadel schon imstande ist, hemmungslose Erregungszustände wachzurufen. Beeinträchtigung der Merkfähigkeit, Gedächtnisausfälle, ein Gefühl intellektueller Insuffizienz mit Menschenscheu vervollständigen das Bild. Der Arzt wird also gut tun, unmotiviertes psychisches Verhalten von Arbeitern immer als verdächtig für chronische Quecksilberschädigung anzusehen.

Diese Charakterveranderungen werden von Unkundigen häufig verkannt. Man hält die Kranken für Neurastheniker, Hysteriker, Schizophrene usw. Nichtärzte glauben an bewußte Ungezogenheit und Widersetzlichkeit." (*Baader* 1961)

Die beginnende chronische Quecksilberdampf-Vergiftung ist gekennzeichnet durch ein unspezifisches asthenisch-vegetatives Syndrom, das als Mikromerkurialismus bezeichnet wird. Die Symptome sind u. a.:

Schwächegefühl, Müdigkeit, Denklähmung, Unruhe, Zittern, unvermitteltes Schwitzen, nervöse Störungen, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, in zeitlichen Abständen wiederkehrende Entzündungen der Schleimhäute (Zahnfleischentzündungen, Mundschleimhautgeschwüre), akute Entzündungen der Magen-Darm-Schleimhäute mit Durchfällen, Koliken, Brechreiz.

bb) Hg-Ionen:

Die Symptomatik entspricht weitgehend derjenigen der chronischen Exposition gegenüber Hg-Dampf.

cc) organischen Hg-Verbindungen:

Die Symptome der chronischen Methyl-Hg-Vergiftung entsprechen zunächst denen bei akuter Vergiftung. Es werden folgende weitere Symptome genannt: Mißempfindungen, Unwohlsein, eingeschränktes Gesichtsfeld, Sprachstörungen und Störungen der Bewegungskoordination, Störung der Nerv-Muskel-Übertragung, Myasthenia gravis (Muskelschwund).

4. Hg wird bisher nicht als kanzerogen wirksamer Stoff eingestuft (*Schaller / Valentin* 1994). Jedoch ist im Schrifttum (*Barregård et al.* 1991) die Forderung erhoben worden, diese Beurteilung zu überprüfen. Anlaß hierfür sind u. a. tierexperimentelle Beobachtungen, wonach Tumoren auf metallisches Hg zurückzuführen waren (*Furst / Radding* 1979; *Druckrey et al.* 1957). Darüber hinaus zeigten sich bei Arbeitern, die mehrere Jahre lang einer erhöhten Hg-Dampf-Exposition ausgesetzt waren, Schäden im genetischen Material der Lymphozyten sowie Hg-bedingte Chromosomen-Aberrationen (*Barregård et al.* 1991; *Popescu et al.* 1979; *Verschaeve et al.* 1976; Chromosomen-Aberrationen als Folge von $MeHg^+$ fanden auch im Zellkulturen-Test: *Betti et al.* 1993).

5. Die teratogenen Wirkungen des Quecksilbers sind seit langem Gegenstand besonderen wissenschaftlichen Interesses. Bekannt sind sie in bezug auf Methylquecksilber seit den Vergiftungsepidemien im Jahre 1953 in Japan und im Jahre 1973 im Irak (*Koos / Longo* 1976; vgl auch *Moeschlin* 1986). Die *Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe* (1993 S. 59) klassifiziert Methylquecksilber daher als Schadstoff der Gruppe A der MAK-Werte-Liste (teratogenes Risiko sicher nachgewiesen). Auch Hg(II)-Salze (also Verbindungen zweiwertiger Hg-Ionen mit negativ geladenen Ionen z. B. eines anderen Elementes) zeigten fetotoxische Wirkungen im Tierversuch (*Schäfer et al.* 1994; z. B.: *Boadi et al.* 1992, *Danielsson et al.* 1984, *Goodman* et al. 1983) wie auch beim Menschen (vgl. z. B. den Fallbericht bei *Lauwerys et al.* 1987 m. w. N.).

Ebenso verursachte Hg-Dampf in tierexperimentellen Studien "a potential for damage to the foetus in situations of exposure to mercury vapour" (*Greenwood et al.* 1972), also ein Schädigungspotential für den Fetus bei Hg-Dampf-Exposition des Mutter-

tieres. In dieser Studie an der Universität Rochester ergab sich eine 47fach hohere Hg-Anreicherung im Fetus bei Exposition des Muttertieres gegenuber Hg-Dämpfen als bei gleich hoher Exposition des Muttertieres gegenüber Hg-Salzen (vgl. auch *Clarkson et al.* 1988 a). Ehefrauen von Hg-exponierten Arbeitnehmern (n = 152) in der Chloralkali-Industrie hatten in einer französischen Studie (*Cordier et al.* 1991) eine auffällig höhere Zahl von Spontanaborten im Vergleich zu Ehefrauen nicht Hg-exponierter Arbeitnehmer (n = 374). Die Quote der Spontanaborte stieg mit dem Hg-Gehalt im Urin der Ehemänner vor der Schwangerschaft. Die Autoren dieser Studie nennen als Ursache dieser Korrelation: a "direct action of mercury on the paternal reproductive system and indirect toxicity to the mother or embryo through transport of mercury from the father", also eine direkte Wirkung des Quecksilbers auf das väterliche Reproduktionssystem und eine indirekte Toxizität auf die Mutter oder den Embryo als Folge des Transports von Quecksilber des väterlichen Organismus. In der Gruppe der Arbeitnehmer mit über 50 µg Hg/l Urin verdoppelte sich die Spontanabortquote der Ehefrauen im Vergleich zur Spontanabortquote der Ehefrauen des Gesamtkollektivs (8,9 %) auf 18,4 %.

Erst recht vermögen Quecksilberdämpfe, welche die Frau direkt (durch Inhalation) an ihrem Arbeitsplatz vor oder während der Schwangerschaft aufnimmt, zu einer Schädigung des werdenden Lebens zu führen. So kann z. B. der Umgang mit Amalgam nach dem Ergebnis einer Studie an der Medizinischen Akademie Lublin, Polen, (*Sikorski et al.* 1987) bei schwangeren Zahnärztinnen und Zahnarzthelferinnen zu einer erhöhten Rate von Spontanaborten, Totgeburten und kongenitalen Mißbildungen führen: Kopf- und Schamhaar der in dieser Studie einbezogenen 81 exponierten Frauen erwiesen sich im Vergleich zu den Haarproben einer Kontrollgruppe von 34 nicht exponierten Frauen als signifikant höher quecksilberbelastet. Es bestand eine Korrelation zwischen

dem Ausmaß der Quecksilber-Kontamination im Haar und der Anzahl der Fehl- und Totgeburten sowie der Kinder mit Spina bifida bzw. Vorhofseptumdefekt. Forschungen an der Stanford University in Kalifornien (*Brodsky et al.* 1985) und eine schwedische Studie (*Ericson / Kallén* 1989) konnten bei weiblichem zahnärztlichen Personal keinen Hinweis auf eine erhöhte Quote an Aborten, Totgeburten oder Mißbildungen finden. *Schupp* (1994 S. 32; ähnlich *Gerhard / Runnebaum* 1992 a) führt die Unterschiedlichkeit der Forschungsergebnisse auf die Tatsache zurück, daß in Polen Amalgam im offenen Mörser bereitet werde, während in Schweden geschlossene Kapselsysteme verwendet werden. Hiernach läßt sich die Unterschiedlichkeit der Ergebnisse auf das höhere bzw. geringere Ausmaß der Hg-Exposition zurückführen. An der teratogenen Wirkung von Quecksilberdämpfen (*Greenwood et al.* 1972; *Siedlecki* 1971), die im Zusammenhang mit Amalgam - hier also bei der Verarbeitung von Amalgam - freigesetzt werden können, dürften daher je nach dem Ausmaß der Exposition keine Zweifel bestehen (so letztlich auch *Hörsted-Bindslev / Magos* 1993).

6. Bei der toxikologischen Beurteilung von Quecksilberexpositionen und -belastungen werden u. a. folgende Grenz- und Orientierungswerte mit einbezogen:

a) bei Expositionen am Arbeitsplatz

aa) Als Kompromiß zwischen den Interessen der herstellenden Industrie und den gesundheitlichen Belangen der Arbeitnehmer wurde die Maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK) festgelegt. Bezogen auf Quecksilberdampf bezeichnet sie die höchstzulässige Hg-Atemluft-Konzentration an quecksilber-exponierten Arbeitsplätzen bei 40 Arbeits-Wochenstunden. Hierbei gilt, daß bei einer auf 8 Stunden täglich begrenzten Exposition an 200 Arbeitstagen im

Jahr im allgemeinen die Gesundheit der Beschäftigten durch dieses Gift nicht beeinträchtigt wird. Zugrundegelegt werden hierbei Beobachtungen an gesunden Personen im arbeitsfähigen Alter. Die MAK für Hg-Dampf wurde in Deutschland (alte Bundesländer) im Jahre 1972 und erneut im Jahre 1980 auf 100 µg Hg/m^3 Luft festgelegt. Sie gilt in dieser Höhe als vorläufig (*Henschler* 1989). In anderen Ländern ist sie zumeist um die Hälfte niedriger angesetzt (*Schiele* 1991 a). Völlig zu Recht befürwortet die *WHO* (1980 S. 113) eine Senkung des MAK-Werts für Hg-Dampf auf $^1/_4$ (25 µg Hg/m^3) der in Deutschland derzeit noch zulässigen MAK. Die American Conference of Governmental Industrial Hygienists empfiehlt als MAK sogar 10 µg Hg/m^3 (*Greenwood / Von Burg* 1984) - einen Wert also, den der in Deutschland angewendete MAK-Wert zu Lasten der gesundheitlichen Belange der Beschäftigten um das 10fache übersteigt.

bb) Auf Grund von Forschungen vornehmlich in der ehemaligen UdSSR (*Trakhtenberg* 1974 S. 118) ist heute anerkannt, daß der Symptomenkomplex des Mikromerkurialismus (siehe oben II 3 b) aa)) bereits ab einer Hg-Konzentration von 10 µg/m^3 Luft entstehen kann (bei im übrigen gleichen Voraussetzungen wie bei der MAK, vgl. *Berlin* 1986).

cc) Die dem MAK-Wert in Deutschland entsprechenden Hg-Konzentrationen im Blut und Urin werden als BAT-Werte (Biologische Arbeitsstoff-Toleranz-Werte) bezeichnet. Sie gelten für gesunde Personen. Ihre Einhaltung wird im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen überprüft. Sie lauten im Hinblick auf eine Exposition gegenüber Quecksilber (metallisches Hg und anorganische Hg-Verbindungen): 50 µg Hg/l Blut, 200 µg Hg/l Urin. Eine Senkung dieser Werte ist seit langem in der Diskussion (*Ohnesorge* 1988).

b) bei Expositionen außerhalb des Arbeitslebens:

aa) Die WHO geht davon aus, daß eine Aufnahme von bis zu 45 µg Hg/Tag selbst bei einer lebenslangen Zufuhr dieser Menge nicht zu gesundheitlichen Schädigungen führt (ADI-Wert = acceptable daily intake, hierzu ausführlich *Ohnesorge* 1985).

bb) Zur Feststellung erhöhter interner Belastungen mit Quecksilber bei beruflich nicht Hg-exponierten Personen hatte das Bundesgesundheitsamt (BGA) folgende Orientierungswerte empfohlen (*Krause et al.* 1987):

	I	II	III
Quecksilber im Blut [µg/l]:	< 3	3-10	> 10
Quecksilber im Urin [µg/l]:	< 5	5-20	> 20

I: Unauffälliger Wert

II: Erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung nicht erkennbar; eine Kontrolle ist dennoch zu empfehlen.

III: Deutlich erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung auf längere Sicht nicht auszuschließen; eine gezielte Abklärung und Ausschaltung, zumindest aber Verringerung der Belastungsquellen ist erforderlich.

Diese Beurteilungskriterien haben sich in der Praxis gut bewahrt (*Fwers / Brockhaus* 1987), sind inzwischen im toxikologischen (z. B. *Ollroge* 1994) wie auch im umweltmedizinischen Schrifttum anerkannt (z. B. *Ewers et al.* 1994) und werden auch vom *Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, BfArM,* (1995 a; dass. 1995 b) zugrundegelegt.

III. Toxisch bedingte Gesundheitsschädigungen durch Silberamalgam

"Den schlimmen Schock der Erkenntnis, daß wir jahrzehntelang ein schädliches Material verwendet haben, müssen wir überwinden." Mit diesen Worten kommentierte *Engl* (1993), promovierter Zahnarzt, das Urteil des Bundessozialgerichts vom 8.9.1993 (Az.: 14a RKa 7/92), in dem "das Bundessozialgericht das Bestehen einer solchen potentiellen Gefährdung nunmehr höchstrichterlich anerkannt hat" (*Kassenzahnärztliche Vereinigung Westfalen-Lippe* 1994).

Ähnlich bestätigte *Tölg* (1989 a; im gleichen Sinne *ders.* 1989 b), Professor für analytische Chemie und Leiter des Instituts für Spektrochemie und angewandte Spektroskopie, Dortmund: "Mir bekannte Informationen sprechen dafür, daß in einer nicht mehr zu vernachlässigenden Zahl von Fällen gravierende Schädigungen durch mobilisiertes Quecksilber aus Amalgamfüllungen beobachtet wurden."

Was hier

- von einem zahnmedizinisch tätigen Praktiker und

- von einem wissenschaftlich ausgewiesenen Chemiker mit Schwerpunkttatigkeit außerhalb der zahnmedizinischen Wissenschaft

mit vergleichsweise neuem Datum veröffentlicht worden ist, war bereits seit Jahrzehnten vorher jedem bekannt, der gesicherte auf Amalgam bezogene Erkenntnisse aus der zahnmedizinischen Fachliteratur in Einklang mit den Beobachtungen aus den Bereichen Toxikologie und Arbeitsmedizin gebracht hatte. Die hieraus gewonnene Überzeugung einer Gesundheitsschädlichkeit von Amalgamfüllungen fand sich bestätigt durch die Vielzahl von Schadensberichten, die im Fachschrifttum jedem zugänglich waren.

1. Den Herstellern des Amalgams war ein ernsthaftes Interesse an diesem Gesichtspunkt der Amalgamherstellung und -verwendung zumutbar. Sie waren hierzu sogar verpflichtet, um abzuklären,

   a) ob die weitere Produktion des Amalgams angesichts der beim Patienten mit diesem Arzneimittel verbundenen Gesundheitsrisiken vertretbar

   und - im Falle einer Fortführung der Amalgamproduktion -

   b) welche Gegenmaßnahmen geboten waren mit dem Ziel, die Risiken für die mit Amalgam behandelten Patienten einzugrenzen.

   Wer mit Produkten aus hochtoxischen Inhaltsstoffen handelt, von denen bekannt wird, daß sie in der konkreten Anwendung Gesundheitsschäden verursachen können, ist zur Einleitung geeigneter Gegenmaßnahmen

schon bei ersten ernstzunehmenden Anzeichen einer Schadenswirkung verpflichtet.

Die Einhaltung dieser Pflicht zu einem entsprechenden wissenschaftlichen Engagement war den Amalgamherstellern auch möglich. So verfügte z. B. die Degussa AG gemäß ihrer Selbstauskunft im Schriftsatz vom 24. 2. 1994 über die Kenntnis "aller einschlägigen Publikationen und sonstigen Erkenntnisse aus Wissenschaft und Praxis".

Auf Grund dieses Kenntnisstandes veröffentlichte der Leiter des metallographischen Laboratoriums der Degussa AG, *Loebich* (1955), bereits in den 50er Jahren die Warnung, daß Amalgam

"Beschwerden oder Krankheiten

hervorgerufen hat".

Bestätigend schreibt der Degussa-Mitarbeiter *Loebich*, es könne "kein Zweifel sein, daß es solche Fälle gibt." Den "jüngsten Stand wissenschaftlicher und praktischer Erkenntnisse" - so die Redaktion der "Zahnärztlichen Mitteilungen" in ihren einleitenden Worten hierzu - formulierte *Loebich* (1954) bereits ein Jahr zuvor mit den Worten: Amalgam - in Kombination z. B. mit hochkarätigem Dentalgold, hochwertigem Platingold, Spargold usw. - "kann in Einzelfällen eine

Gesundheitsstörung oder eine Allgemeinerkrankung

hervorrufen." Des weiteren war bereits damals anerkanntes Fachwissen, daß die physiologische Wirksamkeit einer solchen Metallkombination unabhängig davon besteht, ob ein metallischer Kontakt zwischen beiden Metallrestaurationen vorhanden ist (*Loebich* 1955); schon die gleichzeitige Anwesenheit in der

Mundhohle reicht nach dem seit Mitte der 50er Jahre bei der Degussa AG vorhandenen und von ihrem Mitarbeiter *Loebich* (1955) im Fachschrifttum veroffentlichten Wissen insoweit aus, Allgemeinerkrankungen zu verursachen. *Loebich* (1955) präzisierte auch, auf welche Weise eine zahnärztliche Legierung wie Amalgam auf die menschlichen Lebensvorgange einwirkt:

> "Dies kann auf zwei grundsätzlich verschiedenen Wegen erfolgen. E n t w e d e r wirken die Ionen (Metallsalze) giftig, die sich aus dem Metall bilden können (chemische Einflüsse)." O d e r die "Potentialdifferenz (= elektrische Spannung) bewirkt irgendeine Funktionsstörung im Organismus (physikalischer Einfluß)."

Diese ist nach *Loebich* (1955) in der Lage, "in erster Linie auf die nervösen Elemente im Organismus einzuwirken. Hierbei ist die Lokalelementwirkung auf den Organismus besonders auffallend, wenn die beiden Metalle oder Legierungen in dauerndem oder in zeitweiligem Kontakt stehen." Eih solcher Kontakt gehört jedoch nicht zu den notwendigen Voraussetzungen für die physiologische Wirksamkeit" der Lokalelemente (*Loebich* 1955).

Oft können "beide Einflüsse gleichzeitig auftreten. ... Das Lokalelement liefert nämlich, sobald nicht nur eine Spannung, sondern auch ein Strom fließt, eine der Stromstärke entsprechende Menge von Metallionen. Sie entstammen der unedleren Elektrode" - also dem Amalgam - "und

können auf dem chemischen Weg giftig wirken."

"An diesen Dingen kann der Zahnarzt heute nicht mehr vorübergehen", lautete die Mahnung des Degussa-Mitarbeiters *Loebich* (1955) in den "Zahnarztlichen Mitteilungen".

Damit anerkannte er gleichzeitig die Aufgabe und die Pflicht auch der Amalgamhersteller, "diese Dinge" ernst zu nehmen und korrekt, d. h. auch: umfassend das vorhandene Wissen über das Schädigungspotential von Silberamalgam u. a. gegenüber Zahnärzten und Ärzten offenzulegen. Der Degussa-Mitarbeiter *Loebich* (1955) appellierte bereits im Jahre 1955 an Ärzte und Zahnärzte:

"Bei Gesundheitsstörungen und Erkrankungen unklarer Ätiologie, die auf die übliche ärztliche Behandlung und medikamentöse Therapie nicht ansprechen, sollte man immer auch prüfen, ob nicht Lokalelemente im Mund vorhanden sind und ob vielleicht diese die Ursache oder das auslösende Moment für die Erkrankung bilden könnten."

Ausdrücklich als für den Patienten "gefährlich" bezeichnete *Loebich* (1955) eine Kombination von Amalgam mit Aluminium oder mit Aluminiumlegierungen im Mund. Ebenso kontraindiziert ist nach *Loebich* Amalgam bei Patienten, deren Zähne im übrigen bisher nur mit edleren Legierungen (z. B. Goldlegierungen) versorgt sind: Amalgam bedeutet hier, so die Erkenntnisse der Degussa AG bereits im Jahre 1955, ein zu großes gesundheitliches Risiko für den Patienten.

Haftungsrechtliche Fragen in bezug auf Situationen, in denen Patienten durch eine Mißachtung dieser Fakten in ihrer Gesundheit geschädigt worden sind, beschließen die Ausführungen *Loebichs* (1955) zu dem Thema: "Unter welchen Umständen können Metalle im Munde schädlich sein?"

2. Bereits vor und gleichzeitig mit den Veröffentlichungen *Loebichs* sind Berichte über Schädigungen durch Silberamalgamfüllungen im Fachschrifttum veröffentlicht worden.

- *Fleischmann* (1928) berichtete als Resultat seiner Untersuchungen an der I. Medizinischen Universitatsklinik der Charité in Berlin, daß Quecksilber aus Silberamalgamfüllungen "zu wenn auch nicht lebensbedrohlichen, so doch die Frische und Arbeitsfahigkeit namentlich geistiger Arbeiter, stark beeinträchtigenden Erscheinungen führen kann." Er forderte daher bereits im Jahre 1928, "Edelamalgame durch anderes Material dann zu ersetzen, wenn die Industrie Gleichwertiges zur Verfügung gestellt hat."

- *Stock* (1928), Chemisches Institut der Technischen Hochschule Karlsruhe, nannte als gesundheitliche Folge der Anwendung von Amalgam in der Zahnheilkunde:

"Müdigkeit, Zerschlagenheit, Unlust besonders zu geistiger Arbeit, Nervositat, Gereiztheit, Vergeßlichkeit, Benommenheit, Kopfschmerzen, Depressionen, Zahnfleischbluten beim Zähneputzen, vereinzelte Durchfälle, chronische Schnupfen, Katarrhe und Halsentzündungen; alles, wie gewöhnlich, in Zwischenräumen und in schwankender Stärke auftretend. Überhaupt besteht in jeder Beziehung Übereinstimmung in den Wirkungen der Amalgam- und der Quecksilberdampf-Vergiftung, z. B. auch darin, daß bei manchen Personen zunächst die Verdauungsorgane auf das Quecksilber reagieren."

Eindrucksvoll berichtet *Stock* (1928), wie gravierend Amalgam die Gesundheit schädigen kann:

> "Auch ich habe von Zahnärzten eine ganze Reihe von Fällen erfahren und einige auch selbst beobachten können, in denen die gewöhnlichen Erscheinungen der schleichenden Quecksilbervergiftung nach Beseitigen von Edelamalgamfüllungen glatt verschwanden. Die Patienten wurden Mattigkeit, Schwindelgefühl, Kopf-

schmerzen, von denen sie fruher gequalt waren, vollig los und fuhlten sich - dieser Ausdruck fiel wiederholt - 'wie neugeboren'.
Prof. Dr. E. in Karlsruhe, Mitte der Dreißiger, gesund und frisch, ließ sich 1921 einige technisch vorzügliche Edelamalgamfüllungen legen, neten kleineren eine große Krone. Er teilte mir Mitte Juni 1927 mit: 'Seit mehr als zwei Jahren litt ich ständig an Kopfschmerzen, unbehaglichem Allgemeinbefinden, an Zahnfleischbluten und besonders bei raschen Bewegungen oder Treppensteigen an einem Gefühl der Unsicherheit. Wie wiederholt durch meinen Arzt festgestellt, waren diese Symptome auf keinerlei organische Befunde zurückzuführen und zunächst als Neurasthenie gedeutet. November 1926 habe ich mich entschlossen, sämtliche Amalgamfüllungen durch Goldfüllungen ersetzen zu lassen. Trotz vorsichtiger Entfernung der Füllungen habe ich an den beiden Tagen alle die geschilderten Symptome in potenziertem Maße empfunden. Dann hat sich das Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen usw. allmählich gebessert, und seit etwa drei Monaten fühle ich mich wieder ganz frisch.' So ist es bis heute geblieben."

Stock (1928) forderte dazu auf, die einwandfrei festgestellten Fälle mit ernsten amalgambedingten Erkrankungen zum Anlaß zu nehmen, die Zahl der tatsächlich durch Amalgam Geschädigten weit höher anzusetzen: Auf jeden Geschädigten mit einer ernsten amalgambedingten Erkrankung kommen - so *Stock* - weit mehr zusätzliche Fälle, bei denen "sich die Beschwerden auf die allerersten, nur nervösen und psychischen Erscheinungen der schleichenden Quecksilbervergiftung beschränken, auf Minderung des Gedachtnisses, der Arbeits- und Lebensfreude, auf gelegentliche Benommenheiten und Kopfschmerzen, die oft von den Betroffenen selbst gar nicht als 'Krankheit' empfunden,

sondern als Nervositat, Uberarbeitung, Altersfolgen hingenommen werden. ...

. Die Vielen, die leichtere vom Amalgam verursachte Beschwerden nicht als 'Krankheit' ansehen und nicht zum Arzt gehen, sondern sie als etwas Unabänderliches, durch Veranlagung, Alter oder Überarbeitung Bedingtes tragen, müssen darüber aufgeklärt werden, daß ihnen - meist auf einfache Weise - geholfen werden kann, daß sie wieder zum Genusse ihrer Leistung und ihres Daseins kommen können."

Stock (1926) erkannte in der Tendenz zutreffend:

> "Auf e i n e n s c h w e r e n Fall werden Hunderte, vielleicht Tausende oder Zehntausende der leichtesten kommen. Aufmerksame ärztliche Beobachtung, die auf die Zusammenhänge zwischen den Amalgamfüllungen und den Erscheinungen der chronischen Quecksilbervergiftung achtet, dürfte bald wertvolles Material zu Tage bringen."

Insbesondere Beschwerden, die ohne Beachtung dieser Zusammenhänge als Neurose, Neurasthenie, Migräne usw. - heute ist für Teile dieses Symptomenkomplexes auch der Begriff "vegetative Dystonie" üblich - bezeichnet wurden, waren nach den Feststellungen *Stocks* (1928) in einer Vielzahl von Fällen durch Amalgam verursacht.

Im Jahre 1939 faßte *Stock* (1939) zusammen:

> Daß Silberamalgamfüllungen "Quecksilbervergiftungen verursachen konnen, ist sicher. Das Fachschrifttum, von Fleischmann angefangen, bringt hierfür viele Belege. Ich habe Dutzende solcher Falle kennengelernt,

viele aus nächster Nähe beobachtet und mehrere in früheren Veröffentlichungen beschrieben."

Rückblickend und für die Zukunft fordernd stellte *Stock* (1939) fest, die von ihm geleistete wissenschaftliche Aufbereitung dieses Themas hätte u. a.

"zu einer vorsichtigeren Behandlung des Silberamalgams geführt. Doch ist hiermit das Ziel noch nicht erreicht: Die Ausschaltung jedes Amalgams und damit des Quecksilbers überhaupt aus der zahnärztlichen Praxis."

- *Maschke* (1930) beobachtete bei sich selbst anhand klar definierter Kriterien eine Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit um 20 % als Folge der Entfernung von Edelamalgamen. Ähnlich wie *Stock* war er überzeugt, daß "wesentlich mehr Schädigungen durch Amalgam vorkommen, als man anfangs anzunehmen geneigt war." Er bezeichnete nicht nur Quecksilber, sondern auch das Amalgam als "Nervengift", das "seine schädlichen Wirkungen, soweit sie das Nervensystem betreffen, bei allen Menschen in der gleichen Weise ausüben wird; der Grad dieser Wirkung wird, wie bei allen Nervengiften, so auch hier, bei den einzelnen Individuen verschieden sein." Weitere gesundheitliche Besserungen als Folge der Amalgam-Entfernung zeigten sich bei *Maschke* im Hinblick auf einen Erethismus und Tremor mercurialis, Bluten des Zahnfleisches und Kopfschmerzen. Nicht die Behandlung mit Amalgam, sondern gerade die Beseitigung der Amalgamfüllungen bezeichnete *Maschke* als "therapeutisch wertvolle Maßnahme", und er sprach in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Rundschau" die Hoffnung aus, daß

"bei Ärzten und Zahnärzten die Erkenntnis Allgemeingut wird, daß Quecksilbervergiftungen durch Amalgam-

> füllungen hervorgerufen werden konnen, und daß die Ärzte bei Patienten, die über Beschwerden klagen, welche den Symptomen der Quecksilbervergiftung ähnlich sind, ihr Augenmerk in erster Linie auf Amalgamfüllungen richten."

Weitere mehrmonatige, von der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft geförderte Tests *Maschkes* (1934) erfolgten an 11 - 13jährigen Schülern, denen erstmals Amalgamfüllungen gelegt wurden. In sechs von elf Fällen trat im Anschluß an die Behandlung mit Amalgam eine Verschlechterung der geistigen Leistung ein. Dieser Effekt war nach dem Legen von Silberamalgamfüllungen deutlicher erkennbar als nach der Verwendung von Kupferamalgam.

Über den bei zwei Erwachsenen durch die Amalgambeseitigung bewirkten Erfolg berichtet der Autor:

> Es konnte "eine Zunahme aller in den Bereich der Untersuchungen gezogenen geistigen Leistungen festgestellt werden, die nicht als Übungsgewinn gedeutet werden kann." (*Maschke* 1934)

- *Borinski* (1931 a; ähnlich *ders.* 1931 b), Direktor des chemischen Instituts im Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin, empfahl die Entfernung neu gelegter Amalgamfüllungen bei besonders Hg-Empfindlichen mit einer Hg-Ausscheidung von mehr als 10 µg pro Tag in Stuhl und Urin. Auf Grund seiner Untersuchungen an 52 Schulkindern kam *Borinski* (1931 a) des weiteren zu der Schlußfolgerung, "daß zwischen Kupferamalgam und Edelamalgam hinsichtlich der Hg-Abgabe kein grundsätzlicher Unterschied besteht."

- In der "Zahnarztlichen Rundschau" zog *Haber* (1928) in seinem Bericht über durch Silberamalgam verursachte Krankheitserscheinungen die Schlußfolgerung:

  "Wir sehen erneut aus diesem Fall, daß das gleichzeitige Vorhandensein unechter Materialien, einschließlich Edelamalgamen im Munde, Schädigungen schwerster Art herbeiführen kann. Die Kenntnis der Ursache dieser Erkrankung ermöglicht erst die Beseitigung des Schadens und der Beschwerden."

- Auch für *Dieck* (1927), Leiter der Quecksilberuntersuchungsstelle der I. Medizinischen Universitätsklinik der Charité in Berlin, stand fest, daß toxische, gesundheitschädliche Wirkungen von Edelamalgamen ausgehen können.

  Es gibt, so schrieb er, auf Edelamalgam bezogen,

  "Erfahrungen, welche es nicht gestatten, das Vorkommen einer schweren Hg-Vergiftung durch Amalgamfüllungen kurzer Hand abzuweisen.

  Bedenkt man, welchen geradezu erstaunlichen Grad von Empfindlichkeit gegen Metallgifte oder sonstige chemische Körper manche Menschen besitzen, wie selbst die minutiösesten Mengen solcher Stoffe im Einzelfalle eine starke Wirkung hervorzurufen vermögen, so hieße es, die wissenschaftliche Erkenntnis in diesen Dingen leugnen und einschlägigen Berichten die Zuverlässigkeit absprechen, wenn man die Möglichkeit der toxischen Wirkung des Hg im Amalgam auf den Körper eines Menschen mit hoher spezifischer Empfindlichkeit abstreiten wollte."

Mehr als diese fur ihn ohnehin eindeutigen Amalgamrisiken interessierte *Dieck*, mit welcher Häufigkeit diese Fälle auftreten. Hierbei verwies *Dieck* (1927) sogar auf entsprechende Beobachtungen im Ausland mit den Worten: "Der Amerikaner Taft berichtete über

> Heilerfolge, welche bei chronischen Leiden verschiedener auf solche Weise" - d. h. durch das Entfernen der Amalgamfüllungen - "erzielt wurden."

- Ebenso wies *Rebel* (1955 a S. 64), Direktor des Zahnärztlichen Instituts der Universität Tübingen, darauf hin, daß die Häufigkeit "lokaler und allgemeiner krankhafter Störungen", die als Folge von zahnärztlich verwendetem Amalgam auftreten, uneinheitlich beurteilt wird. Fest stand jedoch im Zusammenhang mit Amalgam auch für ihn,

> "daß es Metallvergiftungen gibt, die auf längere oder dauernde Korrosion im Munde zurückzuführen sind."

Unter der Überschrift "Ist die Verwendung des Amalgams als Füllungswerkstoff noch berechtigt?" beschrieb *Rebel* (1955 b) ausführlich die krankmachenden Folgen von Amalgam in der Mundhöhle im Falle eines metallischen Kontakts mit einer anderen unterschiedlich edlen metallischen Restauration:

> "Die Elektrolyseprodukte sind es nun, die in den Bestand des Körpers aufgenommen werden und die zur Giftwirkung über den Magen-Darmkanal oder den Atmungstrakt zu einer Fernstörung und unmittelbar zu einer Lokalstörung führen *können* (Metallose)."

Und weiter: Es kommt "zur Korrosion, so daß Elektrolyseprodukte der Metalleinheit abgegeben werden, die

> dann in den Organismus (Mundschleimhaute, Magen-Darm, Bronchialapparat) aufgenommen werden, wo sie zu schädlichen lokalen oder zu Fernstörungen im Sinne einer Metallose fuhren können."

Auch unabhängig von der hier beschriebenen Konstellation kann Silber-Zinnamalgam je nach der Empfindlichkeit des Patienten bereits während der Erhärtungsphase - so *Rebel* (1955 b) wörtlich -

> "Giftwirkungen"

entfalten.

- Elektrolyseprodukte können ebenfalls nach den Feststellungen *Rheinwalds* (1954 a), Direktor der Zahn- und Kieferklinik im Städtischen Katharinenhospital Stuttgart, "eine ganze Reihe von Krankheitsbildern" und eine

> "Intoxikation durch bei der Elektrolyse frei werdende Metallionen"

verursachen. Gleichzeitig legte *Rheinwald* dar, daß auch der elektrische Strom selber eine pathogene Wirkung haben kann. Als Folge der elektrischen Stromeinwirkung sind nach *Rheinwald* (1954 a) beschrieben: Die Leukoplakie, Gingivitiden, Ulcerationen in der Mundhöhle, Schleimhauterkrankungen sowie auch außerhalb der Mundhöhle auftretende Krankheitsbilder bis hin zu metastatischen Krankheitsprozessen. Angeregt durch diesbezügliche Forschungen in den USA (*Schriever / Diamond* 1952) haben auch *Rheinwald* (1954 a) und Mitarbeiter Potentialmessungen durchgefuhrt, und sie "konnten in einer Reihe von Fällen nachweisen, daß zwischen elektrischen Feldern und manchen Krankheitsbildern ein direkter Zusammenhang bestand. Der

Nachweis wurde - wie in der Herdlehre üblich - als erbracht angesehen, wenn ein Krankheitsbild nach Beseitigung der gemessenen Potentialdifferenzen ausheilte. Typisch elektrisch bedingt sind viele Erkrankungen des Zahnfleisches, der Zunge und neuritische Erscheinungen."

Rheinwald (1954 a) schließt aus diesen Fakten:

> "Durch Metalle, die in der Mundhöhle zu zahnärztlichen Arbeiten verwendet werden, können galvanische Elemente entstehen. Der abgegebene Strom vermag direkt oder indirekt den Organismus zu schädigen."

"Für Klinik und Praxis ist" - so *Rheinwald* (1954 a) weiter - "von größter Bedeutung, daß die Beseitigung von Elementen, die zur Bildung höherer Potentialdifferenzen führen, oft schlagartig Krankheitserscheinungen zum Verschwinden bringt, die bislang jeder Therapie widerstanden haben." Deshalb forderte *Rheinwald* (1954 b) in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Mitteilungen": "Bei Auftreten von Erkrankungen des Allgemeinorganismus und vor allen Dingen in der Mundhöhle muß die Möglichkeit der Entstehung von Krankheitsbildern durch elektrische Ströme berücksichtigt werden." Insbesondere bei Restaurationen aus Amalgam stellte *Rheinwald* (1954 b) große Differenzen in ihrem elektrischen Verhalten fest. "Sowohl zwischen verschiedenen Amalgamfüllungen als auch zwischen Amalgamfüllungen und Edelmetallfüllungen treten mitunter Potenzen auf, die so groß sind, daß der Meßbereich unseres Gerätes (mit 1100 mV) nicht ausreichte, um die entstandene elektromotorische Kraft anzuzeigen" (*Rheinwald* 1953). Es sind also bereits im Jahre 1953 zwischen Amalgamfüllungen und anderen Metallrestaurationen elektrische Elemente erkannt worden, die Ströme in einer Größenordnung von mehr als 1,1 V produzieren konnten. Schon bei Werten ab 80 mV, also bei we-

niger als einem Zehntel der im Zusammenhang mit Amalgamfüllungen gemessenen Werte, konnte *Rheinwald* (1953) durch die Beseitigung der Potentialdifferenzen "die Heilung mancher der erwähnten Krankheitsbilder herbeiführen."

Rheinwald (1955) mahnte daher, darauf bedacht zu sein, "die Bildung von Lokalelementen zu vermeiden, da Korrosion nicht nur eine Zerstörung des Metalls, sondern unter Umständen auch

gesundheitliche Schäden bewirkt."

Soweit sich diese gesundheitlichen Schäden nicht vermeiden ließen, forderte *Rheinwald* (1955) einen Verzicht auf die Anwendung von Amalgam.

- *Schmitt* (1955), Prothetische Abteilung der Universitätszahnklinik München, veröffentlichte in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Praxis" mehrere Fallberichte, bei denen in der Münchener Universitätszahnklinik nach Potentialmessungen mit deutlich erhöhten Werten die beteiligten Amalgamfüllungen entfernt wurden. Die Folgen waren: Ausheilung von zuvor jahrelang therapieresistenten pathologischen Veränderungen in der Mundhöhle wie Gingivitiden, Leukoplakien, Stomatitis aphtosa, Pemphigus sowie von Zungenbrennen, Geschmacksstörungen, pathologisch veränderter (vermehrter/verminderter) Speichelfluß, brennender Schmerz nach dem Genuß von sauren Speisen (Obst, Salat).

- Von *Thielemann* (1954 a), Universitätszahnklinik Frankfurt, wurde ebenfalls bereits im Jahre 1954 anhand mehrerer Fälle über durch Amalgam verursachte "nervale Störungen" berichtet. Monatelange Muskelzuckungen auf der linken Gesichtshälfte, die schließlich in eine linksseitige Facialisparese übergingen, dazu Tranen des Auges, Ptosis sowie entzündliche

Schleimhauterkrankungen konnten allesamt durch das Entfernen von Amalgamfullungen z. T. schlagartig zur Ausheilung gebracht werden. *Thielemann* referierte hierüber auf einer Tagung, auf welcher der Degussa-Mitarbeiter *Loebich* einen Vortrag mit dem Titel "Metallkundlicher Beitrag zur Frage der Schädigung durch Lokalelemente" hielt.

Loebich bejahte in seinem Vortrag diese Frage.

Es wäre daher völlig unglaubwürdig, sollte von der Degussa AG oder einem anderen Amalgamhersteller behauptet werden, all diese Fakten seien ihnen trotz des im eigenen Hause vorhandenen Fachwissens bzw. trotz der vorhandenen, jedem Interessenten zugänglichen Fachliteratur "unbekannt" gewesen.

Unbekannt sind bei den Amalgamherstellern auch nicht die weiteren Schädigungen als Folge von Silber-Zinn-Amalgam geblieben, über die *Thielemann* (1954 b) in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Mitteilungen" berichtet hat z. B. in den Fällen, bei denen Personen eine "übergroße Menge der Amalgamfüllungen" gelegt worden war.

- *Wannenmacher* (1929), Prothetische Abteilung am Zahnärztlichen Universitätsinstitut Tübingen, sah bereits im Jahre 1929 Veranlassung, die folgende Forderung aufzustellen: "Sind mit den Amalgamen keine 'ungefährlichen Resultate' zu erzielen, so müssen auch die Edelamalgame aus der Reihe unserer Füllungsmaterialien verschwinden." Warnend berichtete er über einen Versuch zur Quecksilberfreisetzung aus - überdosiertem - Silberamalgam:

> "24 Stunden freiliegend an der Luft bei etwa 18° gehärtetes, überdosiertes Amalgam, so daß es vollkommen hart war, wurde in kleine Glasröhren gebracht und

diese mit Gummistopfen luftdicht verschlossen. Die mit Amalgam beschickten Glasröhrchen blieben bei 18° stehen. Die Amalgame farbten sich an der Oberfläche zuerst sehr dunkelgrau. ...
Nach fünf bis sechs Tagen konnte man schon deutlich kleine Hg-Tropfen an der Oberfläche erkennen, die sich im Laufe der nächsten Tage erheblich verstärkten. Nach zehn Tagen haftete an dem etwa 1,5 g schweren Amalgamzylinder ein gut stecknadelkopfgroßer Hg-Tropfen, der im Vergleich zu anderen gewogenen Hg-Tropfen auf 50 mg geschätzt werden darf.
Dieser Versuch gestaltete die weitere Beobachtung nicht besonders überraschend: die Versuchszylinder von den Reihen I.4.5. und 6. wurden nach Abschluß der Korrosionsversuche einzeln in kleine Papiertüten verpackt. Als diese nach etwa zehn Tagen geöffnet wurden, waren an allen Proben wieder Hg-Tropfen sichtbar. Selbst der schlechte Verschluß in Papiertüten genügte, um diese Hg-Ausscheidung deutlich zu machen."

- *Führer* (1927), Leiter des Pharmakologischen Instituts der Universität Bonn, erklärte Schädigungen durch Silberamalgam nur dann für vermeidbar, wenn - neben weiteren Voraussetzungen - "nicht gar so große Silberamalgammengen im Munde Verwendung finden".

- Der *Bundesverband der Deutschen Zahnärzte* (1954) teilte in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Mitteilungen" mit:

"Seit Jahrzehnten ist bekannt, daß durch unedle oder entmischte Legierungen, besonders wenn gleichzeitig veschiedene Metalle im Munde anwesend sind, elektrische Schwachströme entstehen können, die u n t e r

gewissen Umständen schädliche Nah- und Fernwirkungen im Korper zur Folge haben können."

Diese Literaturnachweise aus dem anerkannten Fachschrifttum beweisen: Die Ausführungen des Degussa-Mitarbeiters *Loebich*, dem im Bereich Zahnmedizin "wohl bekanntesten und verantwortlichen Sprecher der Degussa" (*Bruhn* 1953), fanden ihre Bestätigung im wissenschaftlichen Schrifttum. Wissenschaftler aus dem Bereich der Universitätszahnmedizin wie auch Praktiker stimmten in vorher bzw. in gleichzeitig publizierten Fachveröffentlichungen mit den Feststellungen *Loebichs* überein, daß Silberamalgamfüllungen gesundheitliche Schädigungen bis hin zu Allgemeinerkrankungen verursachen können. *Loebich* vertrat also keine Außenseitermeinung, vielmehr standen seine Darlegungen insoweit in Übereinstimmung mit den Äußerungen wissenschaftlich ausgewiesener Autoren im anerkannten Fachschrifttum.

Die Kenntnis des hiermit dokumentierten bereits Mitte der 50er Jahre vorhandenen Wissensstandes war bereits damals bei jedem vorauszusetzen, der als Hersteller, als Verantwortungsträger bei einer Behörde, als Wissenschaftler oder als Praktiker pflichtgemäß die wissenschaftliche Fachliteratur bei seiner Erarbeitung dieses Themas zugrundelegte.

3. Dieses vorauszusetzende Fachwissen ist bei den Amalgamherstellern auch im Verlaufe der Zeit <u>nach</u> *Loebichs* Veröffentlichungen erhalten geblieben. So wies die Degussa AG in ihrem Schreiben vom 26.1.1984 ausdrücklich auf Umstände hin, bei deren Vorliegen Amalgam zu

"gesundheitlichen Störungen führen"

kann. Das Schreiben tragt die Unterschriften der - ebenso wie der Degussa-Mitarbeiter *Loebich* - jeweils mit einem Doktortitel wissenschaftlich ausgewiesenen Degussa-Mitarbeiter *Stümke* und *Kropp*. Letzterer ist zudem im anerkannten Schrifttum mehrmals als Autor von Fachbeiträgen zur Amalgamproblematik an die wissenschaftliche Öffentlichkeit getreten. Ihm, dem weiteren Degussa-Mitarbeiter *Stümke* und daher den gesamten Verantwortlichen im Geschäftsbereich Dental der Degussa AG war folglich positiv bekannt, daß Amalgam zu gesundheitlichen Störungen führen kann.

Die diesbezügliche Überzeugung der Degussa AG war zudem durch die Ausarbeitung eines - durch einen Professorentitel - ebenfalls wissenschaftlich ausgewiesenen Mitarbeiters eines weiteren Amalgamherstellers bekräftigt worden: *Rehberg*, Mitarbeiter der Bayer AG, Leverkusen, legte in seinem "2. Entwurf (genehmigt von der B9-Kommission des BGA)" der "Monographie über zahnärztliche konventionelle Amalgame" im September 1982 auf Seite 20 dar:

> "Eine der Ursachen für die erwähnten nachteiligen Erscheinungen von länger im Munde befindlichen Amalgamfüllungen, wie z. B. die Verfärbungen und der Randbruch, ist die chemische bzw. elektrochemische Korrosion. Außerdem können durch sie Metall-Ionen freigesetzt werden, die je nach Menge lokale und systemische Auswirkungen auf den Organismus aufweisen." (*Rehberg* 1982)

Es bestand unter den Amalgamherstellern offensichtlich Einigkeit darüber, daß Silberamalgam als Zahnfüllungsmaterial

> "Beschwerden oder Krankheiten",

"eine Gesundheitsstorung oder eine Allgemeinerkrankung",
"irgeneine Funktionsstörung im Organismus",
"für den Patienten ein Risiko, das vielleicht im Augenblick tragbar erscheint, aber schon in wenigen Jahren zu groß geworden sein kann",
"lokale und systemische Auswirkungen auf den Organismus" verursachen, "zu gesundheitlichen Störungen führen" sowie "giftig" und "gefährlich" sein kann.

Die Aussage, daß Metallionen aus Amalgamfüllungen freigesetzt werden und lokale bzw. systemische Auswirkungen auf den Organismus entfalten können, ist zudem von der u. a. mit Universitätsprofessoren besetzten B9-Kommission des Bundesgesundheitsamts genehmigt, also auch dort zustimmend als korrekt bewertet worden. Gleichzeitig erfuhr spätestens durch diese genehmigte Ausarbeitung des Bayer-AG-Mitarbeiters *Rehberg* auch das Bundesgesundheitsamt (BGA) von den die Gesundheit schädigenden Auswirkungen, die Amalgam zu entfalten vermag.

4. Die gesamten Feststellungen von Mitarbeitern der Amalgamhersteller über die Schädlichkeit dieses Arzneimittels bei einem Teil der mit Amalgam Behandelten fanden in der wissenschaftlichen Zahnmedizin und in der weiteren Fachliteratur auch nach dem Jahre 1955 ihre Bestätigung.

- *Köhler* (1958) stellte in bezug auf Amalgamfüllungen (und weitere zahnärztliche Restaurationen) klar:

"Es kann nun durchaus nicht bestritten werden, daß durch diese im Munde auftretenden Potentialdifferenzen Schädigungen auftreten. Soweit diese Schädigungen lediglich unsere Werkstoffe betreffen, sind sie, so

unangenehm sie auch im Einzelfall sein mögen, korrigierbar und reparierbar. Unangenehmer sind die ausgelosten Krankheitserscheinungen an der Mundschleimhaut, an tieferen Gewebspartien und sogar auftretende Fernschäden, die als

Intoxikationserscheinungen

(Nierenparenchym, Verdauungstraktus), allergische Phaenomene (Haut) und sehr lästige neurologische Erscheinungen bekannt geworden sind. Ich muß aber hier betonen, daß diese Erkenntnisse *nicht jüngsten Datums* sind".

Für die hier zitierte Arbeit wurde *Köhler* mit dem Arnold-Biber-Preis ausgezeichnet.

- In ihrer "Werkstoffkunde für Zahnärzte" führten *Falck / Weikart* (1959 S. 164 - 165) aus:

"Auch hier wird die chronische Hg-Vergiftung durch den in die oberen Luftwege gelangenden Hg-Dampf hervorgerufen, der in diesem Fall von den Amalgamfüllungen abgegeben wird und sich der Atmungsluft beimischt. Es kann zu einer

Vergiftung

kommen, wenn Beschaffenheit, Größe und Lage der Füllungen so sind, daß hinreichende Hg-Dampfmengen in den Atemstrom gelangen, d. h. etwa 2 Gamma im Kubikmeter Luft *dauernd* einwirken, bei beruflicher Hg-Vergiftung dagegen nur zu bestimmten Zeiten. ...

Diese Angaben bestatigen die Annahme, daß auch Silberamalgamfüllungen nicht unbedingt harmlos sind und daß sie auffallige Amalgamvergiftungen vielleicht selten, aber sicherlich häufiger leichte Vergiftungsfälle hervorrufen können, die aber dem Betroffenen das Dasein schon gründlich vergällen können. ....
Bei den geringsten eine Hg-Vergiftung anzeigenden Symptomen sind alle bei dem davon Betroffenen vorhandenen Amalgamfüllungen zu entfernen und durch andere zu ersetzen."

- In *Gmelins* "Handbuch der anorganischen Chemie" wurde im Jahre 1961 in dem Band "Quecksilber" einschränkungslos klargestellt (*Gmelin* 1961 S. 170):

  "Chronische Vergiftungen können ferner vorkommen bei ... Zahnbehandelten durch Amalgamplomben".

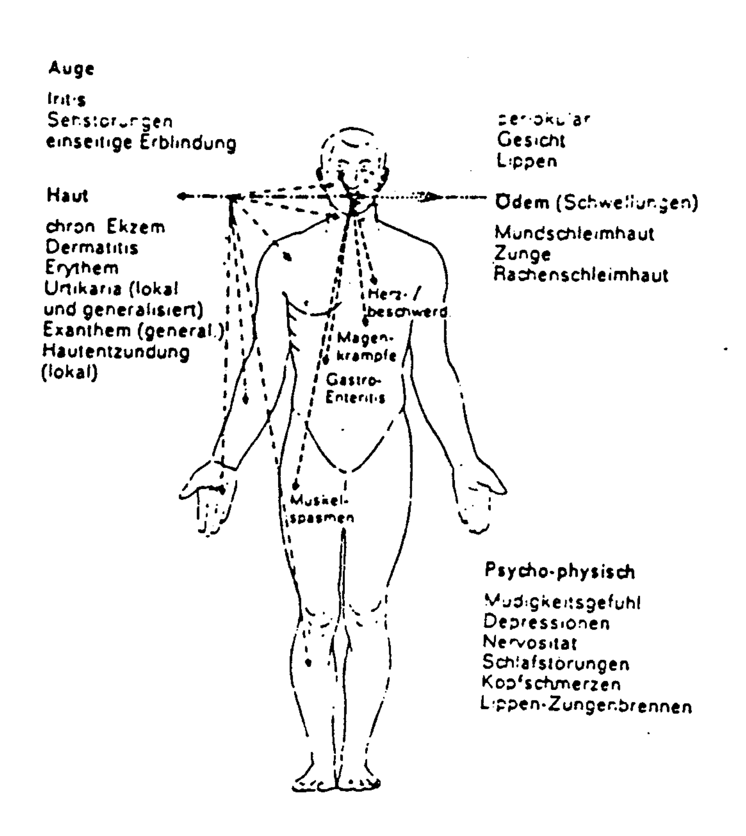
- *Rheinwald* (1962) warnte in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Praxis":

  "Unter den vom Zahnarzt verwendeten Materialien, die zu einer direkten oder indirekten Schädigung des Organismus führen können, steht das Amalgam an erster Stelle."

- *Gasser* (1967), Zahnärztliches Institut der Universität Basel, äußerte sich ähnlich:

  "Medizinisch betrachtet, stellt sich die Frage, ob das Quecksilber der Zahnamalgame gesundheitsschädlich (Zahnarzt und Hilfspersonal als Verarbeiter oder Patient) sein könnte. Beides ist möglich ..."

Im Jahre 1968 stellte *Gasser* (1968) die bereits bekannten "Amalgam-Nebenwirkungen" in dem folgenden Schaubild dar:



AMALGAM-NEBENWIRKUNGEN (Hg) 24 Autoren
Heilung durch Elimination

Später definierte er Amalgam als "krankmachendes Agens" (*Gasser* 1972; ähnlich *ders.* 1976), begründete dies unter der Überschrift

"Aktuelles über Amalgamschädigungen"

in einer zweiteiligen Aufsatzfolge im "Zahnärzteblatt Baden-Württemberg" (*Gasser* 1976) und forderte "infolge möglicher Schädigungen von Patienten durch Amalgam" (*Gasser* 1972) eine Abkehr von diesem Füllungsmaterial (*Gasser* 1972; *ders.* 1976).

- *Thomsen* hielt gemeinsam mit einem Kollegen seit Anfang der 80er Jahre jährlich Fortbildungsseminare an den Fortbildungszentren verschiedener deutscher Zahnärztekammern (Zahnärztekammer Hamburg, Zahnärztekammer Schleswig-Holstein, Zahnärztekammer Niedersachsen, Landeszahnärztekammer Hessen, Akademie für Zahnärztliche Fortbildung Karlsruhe). Regelmäßiger Bestandteil dieser zahnärztlichen Fortbildungsseminare waren die

"Diagnostik der Amalgam-Intoxikation"
und die "Therapie der Amalgam-Intoxikation"

bei mit Amalgam behandelten Patienten (später lauteten die Fortbildungsthemen: "Diagnostik der Belastung des Organismus durch Amalgam" bzw. "Therapie der Belastung durch Amalgam").

Es wäre nun völlig unrealistisch annehmen zu wollen, daß der Inhalt der jahrelang praktizierten beruflichen Fortbildung zur Schädlichkeit des Amalgams ausgerechnet den Amalgamherstellern unbekannt geblieben sein sollte. Insbesondere der Degussa AG waren die Fortbildungsinhalte und die fachliche Kompetenz bekannt, mit der *Thomsen* diesen folgenschweren Aspekt der zahnärztlichen Werkstoffkunde bearbeitet hatte und jedem fachlich Interessierten zum Bewußtsein brachte. Denn es war ausgerechnet wiederum *Thomsen*, den die Degussa AG und ihre österreichische Tochtergesellschaft Ögussa Dental auswählten, als die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit eines anderen Firmenprodukts (Edelmetallegierung) als Amalgam geprüft werden sollte. Die Degussa AG scheute sich auch nicht, Werbung damit zu betreiben, daß *Thomsen* bei Verträglichkeitstests im Hinblick auf dieses Firmenprodukt mitgewirkt habe. Wörtlich ist in der Werbeanzeige der Degussa AG zu lesen:



Biocrown III, Biocrown IV, Biocrown IV plus, Biobond III

Bioenergetisch verträgliche Speziallegierungen für den empfindlichen Patienten

Harmonisch in sensiblem Umfeld

Hochgoldhaltige Legierungen sind ein sehr gut verträglicher Zahnersatz. Aber nicht alle Menschen reagieren in gleicher Weise auf Metalle. Was der eine gut verträgt, kann dem anderen Probleme bereiten. Bei empfindlichen Patienten können Begleiterscheinungen auftreten. Für diesen Personenkreis, dessen Wohlbefinden durch einzelne Legierungselemente beeinträchtigt werden kann, hat die Ögussa-Dentalforschung verschiedene Speziallegierungen entwickelt.

Entwickelt und getestet nach EAV

Die Entwicklung von Biocrown III, Biocrown IV und IV plus sowie Biobond III wurde von Dr. med. dent. J. Thomsen (Hamburg) begleitet. Dr. Thomsen überprüfte die Verträglichkeit von unbearbeiteten Legierungen **und** fertigen Arbeiten mit Hilfe der Elektroakupunktur nach Voll (EAV); eine Methode, die er seit vielen Jahren erfolgreich in seiner Praxis anwendet. Die umfangreichen Tests und langjährige Erfahrungen bestätigen die hohe Akzeptanz dieser Legierungen, die das breite Degussa-Programm an Edelmetall-Dentallegierungen sinnvoll ergänzen.

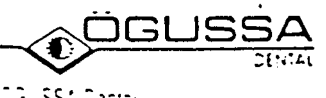
Orientiert am speziellen Bedarf

Die Wahl der in Frage kommenden Legierung kann auch durch die Konstitution des einzelnen Patienten beeinflußt werden. Deshalb sollte auch beim Einsatz bioenergetisch verträglicher Legierungen auf eine vorausgehende individuelle Verträglichkeitsermittlung, wie sie von der ganzheitlichen Zahnmedizin gefordert wird, nicht verzichtet werden.

Ideal für zahlreiche Indikationsgebiete

Die bioenergetisch verträglichen Speziallegierungen eignen sich für zahlreiche Indikationen: **Biocrown III, Biocrown IV** und das Pd-freie **Biocrown IV plus** für Inlays, Onlays, Kronen, Fräsarbeiten und Brücken, auch zur Verblendung mit Kunststoff. **Biobond III** (Cu-frei) für Inlays, Onlays, Kronen und Brücken zur Verblendung mit Kunststoff und Dentalkeramik.

Herstellung



ÖGUSSA Dental
Gumpendorfer Straße 83-85
A-1060 Wien

Vertrieb

Degussa

Degussa AG
Geschäftsbereich Dental
D-60287 Frankfurt am Main

"Die Entwicklung von ... wurde von Dr. med. dent. J. Thomsen (Hamburg) begleitet. Dr. Thomsen überprüfte die Verträglichkeit von unbearbeiteten Legierungen und fertigen Arbeiten mit Hilfe der Elektroakupunktur nach Voll (EAV), eine Methode, die er seit vielen Jahren erfolgreich in seiner Praxis anwendet."

Dazu im Gegensatz verschweigt die Degussa AG seit mehr als zehn Jahren, was der von ihr fachlich anerkannte Experte *Thomsen* zur "Diagnostik der Amalgam-Intoxikation" und zur Therapie dieser durch Amalgam als ebenfalls firmeneigenem Produkt verursachten Erkrankung zu sagen hat.

Ein erheblicher Teil der von *Thomsen* und Kollegen seit vielen Jahren diagnostizierten und therapierten Fälle von "Amalgam-Intoxikation" bzw. von pathologischer Belastung mit Amalgam ist mit großer Sicherheit mit darauf zurückzuführen, daß die Degussa AG sich "taub" gestellt hat, sobald der von ihr auf diesem Gebiet fachlich anerkannte Experte Fakten zur Amalgamtoxizität vortrug und das gesundheitliche Leid beschrieb, das dieses Arzneimittel bei immer neuen Betroffenen ausgelöst hat.

Der tatsächlich in der Fachliteratur und an den Fortbildungszentren verschiedener Zahnärztekammern in Deutschland auch nach dem Jahre 1955 dokumentierte Wissensstand bestätigt also durchaus die Angaben von Amalgamhersteller-Mitarbeitern aus den Jahren 1954, 1955, 1982 und 1984 über die Gefahr gesundheitlicher Schädigungen durch Amalgam.

5. Heute verfügt die zahnmedizinische Wissenschaft über detailliertere Kenntnisse zur Amalgamproblematik als noch in den Jahren 1984, 1982, 1955 oder 1954. Einige Einzelheiten der Schädi-

gungsvorgange sind nach und nach mit zusätzlichen Angaben präzisiert worden. Insbesondere die toxikologischen Gesichtspunkte der Gesundheitsschadigungen durch Amalgam haben seit 1955 wissenschaftliche Beachtung erfahren. Sie haben die Richtigkeit der von Amalgamhersteller-Mitarbeitern getroffenen Sachaussagen zur Gefahr gesundheitsschädlicher Auswirkungen des Amalgams bestätigt und dazu geführt, daß nun auch von zahnärztlich-standespolitischer Seite die gravierenden - auch juristischen - Folgen einer weiteren Amalgamanwendung öffentlich angesprochen werden. So ermahnte im Januar 1994 der Vorstand der *Kassenzahnärztlichen Vereinigung Westfalen-Lippe* (1994) Zahnärzte, die noch Amalgam verwenden, ihre Patienten "vollständig" u. a. "über potentielle Gefahren von Amalgam, über den Stand der heutigen wissenschaftlichen Diskussion und den Grad der Wahrscheinlichkeit einer Quecksilbervergiftung" aufzuklären (vgl. auch bereits *Strunz* 1958 S. 57: "Es ist nach Ansicht des Verfassers heute Pflicht der Zahnärzte, auf die *Möglichkeit einer Giftwirkung* hinzuweisen.") und dieses Aufklärungsgespräch schriftlich zu dokumentieren. Darüber hinaus raten die Vorsitzenden der Kassenzahnärztlichen Vereinigungen und der Vorstand der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung ab September 1994 sogar "dringend", falls der Patient nach einem solchen Aufklärungsgespräch noch die Behandlung mit Amalgam wünscht, sich diesen Wunsch ebenfalls schriftlich bestätigen zu lassen - als Schutz vor, so wörtlich,

"strafprozessualen Folgen"

(*Krenkel* 1994). Schließlich hat die *Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung* (1994 a) in ihrer Anlage zum Rundschreiben Nr. 10/1994 auch die zivilgerichtlichen Folgen der Amalgamanwendung mit den Worten verdeutlicht, es müsse damit gerechnet werden, daß in den laufenden Gerichtsverfahren gegen Zahnärzte "eine

Gesundheitsschadigung angenommen wird und der betreffende Zahnarzt vor dem Gericht unterliegt."

Auch das *Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte* (1995 b) verdeutlichte in seinem Bescheid vom 21.7.1995 den noch verbliebenen Amalgamherstellern die

> "möglicherweise ernsten Gefahren auf Grund der mit der Anwendung von Amalgam einhergehenden Quecksilberbelastung".

Das aktuelle Datum dieser offiziellen Äußerungen darf jedoch den Blick dafür nicht verstellen, daß die entscheidenden zahnmedizinischen Gegebenheiten und ihre zutreffende toxikologische Bewertung bereits lange vorher bekannt waren und im Fachschrifttum von seiten der Hersteller, von Wissenschaftlern wie auch von Praktikern bestätigt wurden.

Die Tatsache, daß das Arzneimittel Amalgam - unabhängig vom Vorliegen einer durch Epikutan-Hauttest nachweisbaren Allergie gegen Amalgam(bestandteile) - gesundheitliche Schädigungen verursachen konnte und kann, stand - wie dargelegt - bereits im Jahre 1955 auch auf seiten der Amalgamhersteller fest.

6. Der Vollständigkeit halber soll im folgenden aufgezeigt werden, auf Grund welcher toxikologisch relevanten Fakten die Schlußfolgerungen des zitierten Degussa-Mitarbeiters *Loebich* außerhalb des Kreises der Amalgamhersteller bestätigt wurden und auch aus heutiger Sicht als zutreffend zu beurteilen sind. Hierbei wird im Hinblick auf die zu klärenden juristischen Fragen (u. a. Schuld) zusätzlich zu der aktuellen auch die Fachliteratur der vorhergehenden Jahre einbezogen.

a) Mehrere Gramm Quecksilber trägt eine mit einer durchschnittlichen Anzahl von Amalgamfüllungen versehene Person im Mund.

b) Quecksilber ist kein essentielles Spurenelement. Es ist ein Gift und auch in der zahnmedizinischen Literatur bekannt als "hochtoxisches Schwermetall mit kumulativer Wirkung" (*Willershausen-Zönnchen et al.* 1994; *Zimmermann* 1993) bzw. als "ausgesprochenes Zell- und Protoplasmagift von allgemeiner Wirkung, das außerdem besonders in seinen chronisch vergiftenden Wirkungen Beziehungen zum zentralen und vegetativen Nervensystem zeigt" (*Kirsch* 1961 S. 246). An dieser Beurteilung des Quecksilbers hat während der zurückliegenden Jahrzehnte nie ein Zweifel bestanden.

c) Das Quecksilber ist im Amalgam nicht fest gebunden. Vielmehr wird Quecksilber aus den Füllungen freigesetzt, solange sie sich im Mund befinden.

- Bereits *Stock* (1926), *Mayer* (1927) und *El Cheikh* (1927) berichteten über eigene Studien, die eine Hg-Freisetzung aus Silberamalgamfüllungen ergeben hatten. *El Cheikh* (1927), Zahnärztliches Universitätsinstitut der Stiftung "Carolinum" und Pharmakologisches Institut der Universität Frankfurt am Main, appellierte als Ergebnis seiner Studien zur Quecksilberfreisetzung aus Silberamalgamfüllungen an die Verantwortlichen:

  "Die Ungefährlichkeit von Amalgamfüllungen für den Patienten ist durchaus nicht erwiesen. Die Anwendung der Amalgame in der Zahnheilkunde ist deshalb einzuschränken oder tunlichst ganz zu unterlassen."

- Die *"Zahnärztlichen Mitteilungen"* (1957) informierten im Jahre 1957 über Tierversuche, bei denen zwei Hunden Silberamalgamfüllungen gelegt worden waren, die radioaktives Quecksilber enthielten. Anhand der Radioaktivität der Ausscheidungen (Urin, Kot), der Leber und der Nieren ließ sich eindeutig nachweisen, daß eine Quecksilberfreisetzung aus den Füllungen erfolgt war.

- Später veröffentlichte *Bönig-Keibel* (1961), Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität des Saarlandes, einen ausführlichen Forschungsbericht über eine vergleichbare Tierstudie. Die Autorin stellte dabei fest:

  "Aus dem Hg-Gehalt der Organe ist zu ersehen, daß schon eine geringe Hg-Resorption genügt, um Speicherung des Metalles zu veranlassen. ...
  Die Untersuchung der Organe ergab, daß sich Nieren und Leber aller drei Tiere mit Quecksilber angereichert hatten."

- *Kröncke et al.* (1963), Zahnärztliches Institut der Universität Tübingen, erklärten zwei Jahre später: "Weiterhin ist bekannt, daß Quecksilber auch aus erstarrtem Amalgam verdampft" (ebenso bereits *Mayer* (1927): Auch nach vollkommener Aushärtung gaben Silberamalgamfüllungen "während einer Untersuchungsdauer von vier Wochen fortgesetzt wägbare Mengen reinen metallischen Quecksilbers ab.").

- Schon vor Jahrzehnten wußten die Amalgamhersteller, daß das Ausmaß der Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen u. a. von der Höhe der Temperatur abhängig ist, die auf die Füllungen einwirkt. Als Folge der durchaus üblichen Aufnahme bis auf 90 °C erhitzter Speisen und heißer Ge-

tränke konnen an den Amalgamoberflächen Temperaturen von 60 °C bis 65 °C entstehen. *Strassburg / Özkan* (1965; später dazu auch *Schwickerath* 1977 S. 261; *Geurtsen* 1984), Universitätszahnklinik Düsseldorf, untersuchten, in welchem Ausmaß unter diesen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen ein Quecksilberaustritt aus Silberamalgamfüllungen zu beobachten ist. Es wurden hierbei Amalgamprüfkörper in einer speziellen Versuchsmethodik im Wasserbad unterschiedlichen Wärmegraden ausgesetzt (jeweils 60, 100, 200, 600 und 1.200 Sekunden lang).

Schon bei einer Wassertemperatur von 37 °C - insoweit entsprechend den normalen Mundhöhlenbedingungen - zeigte sich ein "eindeutig registrierbarer Gewichtsverlust" an vollständig unter Wasser aufbewahrten Prüfkörpern, der von den Autoren mit der Abgabe von Quecksilber erklärt wird.

Bei einer Wassertemperatur von 50 °C entstanden farbliche Veränderungen an den Amalgamoberflächen sowie Rißbildungen an den Rändern. Bei einer Temperatur von 60 °C waren zu beobachten:

Quecksilberanreicherung an der Füllungsoberfläche;

Erweichung der Füllungsoberflächen;

Verformung der Füllungsoberflächen;

deutliche Gewichtsverluste, die von den Autoren als "bemerkenswert" bezeichnet werden und - so die Autoren - "zweifellos in erster Linie aus der Abgabe von Quecksilber" resultieren; auch die Freisetzung anderer metallischer Komponenten wie Sil-

ber und Zinn wird von den Autoren als möglich erachtet;

eine Steigerung dieser Gewichtsverluste je nach Fortdauer der Wärmeeinwirkung;

mit bloßem Auge erkennbare farbliche Veränderung der Oberfläche von mattgrau über hellgrau schließlich bis silbrig glänznd;

mit bloßem Auge an den Oberflächen eindeutig wahrnehmbare "Quecksilberperlchen", "deren Zahl und Größe mit stärkerer Erwärmung weiter zunahm. Bei Temperaturen um 70 °C konfluierten diese zahlreichen

Quecksilberperlen

bzw. quecksilberreichen Amalgampartikel zu mehreren Gruppen, in manchen Fällen sogar zu einem einheitlichen, die gesamte Oberfläche bedeckenden Film. ...
Nach erneutem Erhitzen der inzwischen abgekühlten Prüfkörper auf nunmehr 80 °C Wasserbadtemperatur lagerten sich die

Quecksilberteilchen an der Oberfläche zu blumenartigen Gebilden

zusammen."

Zum weiteren Verbleib der an den Füllungsoberflächen während der Erwärmung angesammelten "Quecksilbermassen" (*Strassburg / Özkan* 1965) bemerkten die Autoren:

> "Es besteht berechtigter Grund zu der Annahme, daß ein großer Teil des Quecksilbers durch reine Abdampfung verlorenging. An den der freien Luft zugänglichen Oberflächen konnte Quecksilber schon während des Versuches verdampfen. Auch an den intermittierend unter Wasser aufbewahrten und erwärmten Amalgamproben hatte das Quecksilber - wie bereits erwähnt - Gelegenheit, in den zwischenzeitlichen Abtrocknungs- und Abkühlungsphasen an der Luft zu verdampfen."

Der nicht verdampfte Teil der an der Oberfläche angesammelten "Quecksilbermassen" kehrt nach Ansicht der Autoren zu seinem ursprünglichen Platz im Gefüge zurück.

Als weitere Folge der Erwärmung des Amalgams auf die im Munde erreichten Temperaturen nannten die Autoren: "Die nach Wärmeeinwirkung ebenfalls zu registrierende Aufrauhung der Oberfläche bedeutet einen locus minoris resistentiae für nachfolgende Korrosionsvorgänge. Nach Sato sind Amalgame, die einer Temperatur von 45 bis 70 °C ausgesetzt waren, in gesteigertem Maße korrosionsanfällig. Da das Amalgam gleichzeitig Quecksilber verliert, wird die Widerstandsfähigkeit dieses Füllungswerkstoffes zweifellos herabgesetzt."

Zusätzlich zu diesen thermischen Belastungen werden in der Mundhöhle, worauf die Autoren ausdrücklich hinweisen, auch mechanische Belastungen "beim Zerkleinern der Speisen an den Oberflächen von Amalgamfüllungen wirksam. Diese Abnutzung beim Kauvorgang sah auch Bönig-Keibel als einen der ursächlichen Faktoren für die Quecksilberabgabe aus Amalgamfüllungen in den Organismus an." Daß über diese mechanischen Einflüsse hinaus also auch die täglich mehrfach

erfolgenden thermischen Einwirkungen die Hg-Freisetzung aus Amalgamfullungen steigern, besagen die abschließenden Worte von *Strassburg / Özkan* (1965), wonach

> "unter den in der Mundhöhle wirksam werdenden thermischen Einflüssen Gewichtsverluste und Oberflächenveränderungen an Amalgamfüllungen durch Quecksilberabgabe entstehen können."

- *Radics et al.* (1970; ebenso *Radics* 1966 S. 44), Zahnärztliches Institut der Universität Basel, bewiesen auf einem zusätzlichen Weg die Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen: Alte, korrodierte Silberamalgamfüllungen aus extrahierten Zähnen wurden mit der elektronischen Röntgenmikrosonde untersucht. Die Autoren stellten fest: "Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß in vivo korrodierte Amalgamfüllungen - verglichen mit den darunter liegenden Schichten - quecksilberarm sind. Daraus muß geschlossen werden, daß infolge der Korrosion eine andauernde Quecksilberabgabe aus Amalgamfüllungen erfolgt. Die Quecksilberabgabe ist mengenmässig nicht unbedeutend ... Aus den Untersuchungen geht hervor, daß infolge der Korrosion eine ständige Hg-Abgabe aus Amalgamfüllungen besteht und dadurch eine Sensibilisierung des Patienten durch Quecksilber im Bereiche der Möglichkeit liegt."

Die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen konnte also bereits vor Jahrzehnten nicht mehr ernsthaft bestritten werden.

Hanson / Pleva (1991) und *Pleva* (1989; vgl auch *Hanson* 1990) beschreiben in ihren Fallberichten Amalgamrestaurationen, die insgesamt zu einer Quecksilberexposition in einer Grössenordnung von 120 - 160 µg/Tag bei den jeweiligen Amalgam-

trägern gefuhrt haben. *Skare / Engqvist* (1994), National Institute of Occupational Health, Stockholm, fanden bei ihrer vergleichsweise kleinen Probandengruppe von 35 Personen ebenfalls Hg-Freisetzungsraten aus Amalgamfüllungen von bis zu 125 µg/Tag.

Ein direkter metallischer Kontakt des Amalgams mit einer Goldrestauration kann Ursache sein für eine zusätzliche Hg-Exposition von 250 µg täglich (*Pleva* 1989). Metallographische Untersuchungen an Non-Gamma-2-Amalgamen ergaben, daß sich bei einer im durchschnittlichen Ausmaß mit Amalgam behandelten Person (in Schweden: 10 cm^2 Amalgamoberfläche) die amalgambedingte Quecksilberexposition auf 450 µg täglich belaufen kann (*Pleva* 1995).

d) Die Hg-Abgabe aus Amalgamfüllungen hat eine Aufnahme von Quecksilber im menschlichen Organismus zur Folge.

Die amalgambedingte durchschnittliche Quecksilberaufnahme in Form von eingeatmetem Hg-Dampf liegt nach Angaben der *WHO* (1991 S. 36), des *BGA* (1994) und des *BfArM* (1995 a) zwischen 3 µg bis 17 µg und "errechnet sich danach auf maximal das 6,5fache der durchschnittlichen Aufnahme von 2,61 µg pro Tag aus anderen Quellen" (*BGA* 1994; *BfArM* 1995 a), also insbesondere aus der Nahrung. Unberücksichtigt bleiben bei diesen Angaben die zusätzliche amalgambedingte Hg-Aufnahme in Form von Hg-Ionen, die mit dem Schlucken von Speichel dem Organismus zugeführt werden, sowie z. B. die Diffusion von Hg-Dampf aus Amalgamfüllungen in das die Mundhöhle umgebende Gewebe (*Clarkson* 1992; vgl. auch *Ziff* 1995).
Zahnfüllungen aus Amalgam bilden bei der Normalbevölkerung (d. h. bei beruflich nicht Quecksilber exponierten Personen) die primäre Quelle nicht nur für die Aufnahme anorganischen Quecksilbers (*Visser* 1993 S. 94; *Clarkson et al.* 1988 b;

vgl. auch *Schupp* 1994 S. 191), sondern auch für die tägliche Gesamtaufnahme an Quecksilber (*Medical Devices Bureau, Health, Canada,* (1994):

"the largest source of mercury").

Amalgamfüllungen verursachen nach den Feststellungen am Hygiene-Institut des Ruhrgebiets (*Ewers* 1991) bei der Normalbevölkerung eine weit höhere tägliche Quecksilberaufnahme als die Summe der Hg-Aufnahme aus allen anderen Hg-Quellen. Nach einer Studie am Institut für Toxikologie der Universität Düsseldorf (*Wilhelm et al.* 1993 i. V. m. *Wilhelm* 1994) vermag bei großen Füllungsflächen die amalgambedingte Quecksilberzufuhr die Hg-Aufnahme durch Luft, Lebensmittel und Trinkwasser sogar um das 9fache zu überschreiten.

Durch häufiges Kauen, durch Zähneknirschen, Schnarchen, Zähnebürsten, durch ein saures Mundmilieu und - wie seit 1965 bewiesen - durch heiße Nahrungsmittel kann sich die Hg-Freisetzung aus den Amalgamoberflächen drastisch erhöhen mit der Folge, daß die Menge des aus Amalgamfüllungen aufgenommenen Quecksilbers sich auf das Zehnfache des Durchschnittswerts beläuft (*Vimy / Lorscheider* 1990). *Schiele* (1991 b), Institut für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität Erlangen, geht dementsprechend von einer täglichen Hg-Aufnahme aus Amalgamfüllungen in Höhe von bis zu ca. 100 µg aus (ebenso *Lorscheider et al.* 1995; *Lorscheider / Vimy* 1991).

e) Diese gegenüber allen anderen Hg-Quellen bei der Normalbevölkerung dominierende Quecksilberaufnahme aus Amalgamfüllungen geht einher mit erhöhten Hg-Werten in Blut, Urin und Stuhl, Speichel, Atemluft und in Organen von Amalgamträgern im Vergleich zu den entsprechenden Werten bei Nichtamalgamträgern. Sie ist insofern die "wesentliche Dominante"

(*Schiele et al.* 1989) fur die Quecksilberbelastung der Allgemeinbevölkerung.

aa) Das Blut zeigte sich u. a. in Studien von *Pallotti et al.* (1979), *Kuntz et al.* (1982), *Gasser* (1984) und *Abraham et al.* (1984) bei Amalgamträgern erhöht mit Quecksilber belastet. Es besteht eine Korrelation zwischen der Zahl bzw. der Oberflächengröße der Amalgamfüllungen einerseits und der Höhe der Hg-Kontamination andererseits. Daß diese Korrelation nicht zufallsbedingt, sondern mit beweisend ist für die Giftfreisetzung aus Amalgam, wird von niemandem bestritten.

bb) Auch im Urin sind durch Amalgam verursachte erhöhte Hg-Werte nachweisbar. Bereits bei Kindern (*Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg* 1994; *Schulte et al.* 1994) hat eine zunehmende Anzahl von Amalgamfüllungen im Mund u. a. einen proportional ansteigenden Hg-Gehalt im Urin zur Folge. Eine derartige Korrelation ist auch bei Amalgamträgern im Erwachsenenalter nachgewiesen. Die Studien hierzu u. a. von *Zander et al.* (1990); *Schiele / Kröncke* (1989); *Langworth et al.* (1988) und *Olstad et al.* (1987) werden in der wissenschaftlichen Diskussion als eindeutige Beweise dafür gewertet, daß Amalgamfüllungen Ursache eines permanent - im Vergleich zu den Werten bei Nichtamalgamträgern - erhöhten Hg-Gehalts im Urin sein können. Festgestellt wurden bei Amalgamträgern Werte bis zu 14 µg/g Kreatinin, während der Hg-Gehalt im Urin bei Nichtamalgamträgern normalerweise unter 1 µg/g Kreatinin liegt (*Ewers* 1991). *Weiner et al.* (1990) berichten über amalgambedingte Werte von mehr als 20 µg Hg/l Urin bei Amalgamträgern.

Besonderers signifikant ist der Anstieg der Hg-Konzentration nach dem Legen einer Amalgamfüllung: Bei den 23 Probanden einer Studie am Zentrum für Rechtsmedizin der Universität Frankfurt/M. (*Schneider* 1976 S. 32 u. 34) zeigte sich eine Erhöhung des Hg-Gehalts im Urin auf durchschnittlich mehr als das 7fache des Ausgangswerts. Der festgestellte Spitzenwert (31,8 µg Hg/l Urin) lag um das 39fache über dem Ausgangswert (0,8 µg Hg/l Urin).

Auch bei Forschungen am Medizinischen Institut für Umwelthygiene der Universität Düsseldorf zeigte sich, daß das Legen einer Amalgamfüllung den Quecksilbergehalt im Urin signifikant erhöht. Die Autoren *Zander et al.* (1990) stellen des weiteren fest: "Die Quecksilberausscheidung wies bei diesen Personen über einen Zeitraum von 14 Tagen keinen statistisch signifikanten Trend zu abfallenden Werten auf."

Molin et al. (1990 a), Universitätszahnklinik Umea, Schweden, fanden sogar während eines Zeitraums von drei Monaten einen ständigen Anstieg des Hg-Gehalts im Urin nach dem Legen von Amalgamfüllungen.

Hickel et al. (1995), Universitätszahnklinik Erlangen, untersuchten "Die Quecksilberbelastung von Zahnmedizinstudenten nach beruflicher Exposition". Nach siebenmonatiger beruflicher Tätigkeit mit Amalgam ergab die Auswertung von Urinanalysen auf Quecksilber bei den 51 Probanden: "Die Zahl der eigenen Amalgamfüllungen hatte einen größeren Einfluß als die noch kurze berufliche Exposition der Studenten." Sowohl vor als auch nach diesem siebenmonatigen beruflichen Umgang mit Amalgam bestand im Gesamtkollektiv eine Korrelation zwischen der Zahl der eigenen Amalgamfüllungen und der Hg-Belastung des

Urins. Zu beiden Zeitpunkten war der Unterschied zwischen Probanden mit und ohne eigene Amalgamfüllungen "hoch signifikant". Zwar stiegen die Hg-Konzentrationen im Urin durch den Umgang mit Amalgam an, "die Zahl der eigenen Amalgamfüllungen hatte in dieser Studie aber einen wesentlich höheren Einfluß" (*Hickel et al.* 1995). Eine Korrelation der Hg-Ausscheidung im Urin mit der Zahl der Oberflächen der eigenen Amalgamfüllungen ist auch bei Zahnärzten festzustellen (*Skare et al.* 1990).

cc) Stuhluntersuchungen bei zehn der in der schwedischen Studie von *Skare / Engqvist* (1994) einbezogenen Probanden ergaben bei Amalgamträgern eine tägliche Hg-Ausscheidung über den Stuhl in Höhe von bis zu 190 µg. Dieser Wert liegt um den Faktor 100 über der - nach einer aktuellen Studie (*Becker / Kumpulainen* 1991) mit 1,8 µg/Tag anzusetzenden - durchschnittlichen Quecksilberaufnahme mit der Nahrung in Schweden und übersteigt um den gleichen Faktor den von *Skare / Engqvist* (1994) bei amalgamfreier zahnärztlicher Versorgung festgestellten Hg-Gehalt im Stuhl. Es bestand bei den Probanden eine Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamoberflächen im Mund und dem Ausmaß der Hg-Ausscheidung im Stuhl.

Malmström (1992) berichtet über einen Anstieg des Hg-Gehalts im Stuhl nach dem Legen einer kleinen Amalgamfüllung bei einem 11jährigen Mädchen, das zuvor noch nicht mit Amalgam behandelt worden war: Von 23 µg/kg auf 3.200 µg/kg erhöhte sich die Quecksilberausscheidung im Stuhl (Höchstwert am dritten Tag nach der Behandlung) und blieb einen Monat lang bei erhöhten Werten von über bzw. um 100 µg/kg.

dd) Der Speichel ist bei Amalgamtragern ebenfalls signifikant höher mit Quecksilber kontaminiert als bei Nichtamalgamträgern. Um mehr als das 16fache lag bei einer Studie der Universitätszahnklinik Erlangen (*Ott et al.* 1984) der Hg-Gehalt im Speichel von Amalgamträgern (4,9 µg/l) über der Hg-Belastung des Speichels bei Nichtamalgamträgern (0,3 µg/l); angegeben ist jeweils der Medianwert (das ist derjenige Wert, von dem 50 % der untersuchten Proben nach oben und 50 % der untersuchten Proben nach unten abweichen).

Das Kauen von z. B. Kaugummi führt im Speichel zu einer deutlichen Erhöhung des Hg-Werts bei Amalgamträgern. Am Ende einer 10minütigen Kauperiode (Kaugummi) beliefen sich bei der Studie von *Ott et al.* (1984) die Hg-Konzentrationen bei Amalgamträgern auf 13,0 µg/l Speichel, während sich die Hg-Konzentrationen im Speichel von Personen ohne Amalgamfüllungen nicht signifikant veränderten (0,4 µg/l nach der Kauphase). Der nach dem Kaugummikauen bei Amalgamträgern vorgefundene Maximalwert belief sich auf 193,8 µg Hg/l Speichel und lag damit um mehr als das 120fache über dem bei Nichtamalgamträgern gemessenen Höchstwert von 1,5 µg Hg/l Speichel (*Ott et al.* 1984). Auch *Daunderer* (1990) berichtet über einen Anstieg des Hg-Gehalts im Speichel auf 190 µg/l nach nur 10minütigem Kaugummikauen bei einem Probanden mit neun Amalgamfüllungen.

Engin-Deniz et al. (1992), Universitätszahnklinik Wien, untersuchten den Speichel von 32 Kindern im Alter von 10 Jahren. Als Ausgangswerte ergaben sich Hg-Anreicherungen von bis zu 6 µg/l Speichel bei Amalgamträgern (Vergleichswert bei amalgamfreien Kindern: 0,08 µg/l maximal). Ein 10minütiges Kaugummikauen verursachte einen

Anstieg der Hg-Belastung im Speichel bis auf mehr als das 250fache des Ausgangswerts (demgegenüber verblieben bei amalgamfreien Kindern auch nach dem Kaugummikauen sämtliche Hg-Werte unter 0,1 µg/l Speichel).

In einer Studie der Universitätszahnklinik Ulm (*Mayer et al.* 1994) wiesen Probanden mit mehr als 12 Amalgamfüllungen als ständige Hg-Belastung des Speichels einen Wert von 32,7 µg/l auf. Die Hg-Konzentrationen im Speichel stiegen bei den Probanden mit Amalgamfüllungen während eines 5minütigen Kaugummikauens auf den 2 - 10 fachen Wert an. Die Probanden ohne Amalgamfüllungen zeigten weder vor noch nach der Kauphase nachweisbare Hg-Werte im Speichel.

Zinecker (1992) berichtet über Werte von 52 - 138 µg Hg/l Speichel vor und von bis zu 240 µg Hg/l Speichel nach der Kauphase.

Auch in einer Studie an der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg (*Gerhard et al.* 1992) ergaben sich ausgesprochen hohe Hg-Werte im Speichel von Amalgamträgern mit einer überdurchschnittlichen Anzahl von Füllungen: Personen mit 11 und mehr Amalgamfüllungen wiesen einen Hg-Gehalt im Speichel von 101 µg/l auf, der sich durch 10minütiges Kaugummikauen zusätzlich erhöhte. Nach 10minütigem Kaugummikauen wurden in der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg (*Gerhard / Runnebaum* 1992 b) Werte bis zu 800 µg Hg/l Speichel festgestellt.

Brune / Evje (1985) untersuchten den Anteil des ionischen Quecksilbers an der Gesamt-Hg-Kontamination des Speichels aus Amalgamfüllungen. Die Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß allein schon der Anteil des

ionischen Hg im Speichel zu einer Hg-Zufuhr von 18 µg führen und damit - so die Bewertung durch die Autoren - der nahrungsbedingten Hg-Aufnahme entsprechen kann (ebenso *Brune* 1986). Mit diesen an natürlichem Speichel ermittelten Untersuchungsergebnissen wurden vorhergehende an künstlichem Speichel durchgeführte Forschungen (*Herö et al.* 1983) zur amalgambedingten Quecksilber-Kontamination des Speichels und insbesondere zum Anteil des ionischen Hg bestätigt.

Diese Forschungsergebnisse übersieht *Ott* (1993), wenn er ausführt, es sei "nicht bekannt, in welcher Form - elementar, ionisch, anorganisch oder organisch gebunden - diese Spuren von Quecksilber vorliegen, die im Speichel analysiert werden können ..." Unzutreffend und eindeutig verharmlosend ist des weiteren die Vermutung *Otts* (a. a. O.), die im Speichel von Amalgamträgern vorzufindenden Hg-Mengen seien "mechanisch abradierte Metallpartikel aus der Füllungsoberfläche." Die Existenz amalgambedingten ionischen Quecksilbers im Speichel, die im Vergleich zu Amalgampartikeln deutlich höhere Resorptionsquote und die toxikologisch relevante Nierentoxizität dieser Form der Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen in den Speichel werden von *Ott* völlig verkannt.

ee) In der Atemluft steigt der Quecksilbergehalt als Folge der Anwendung von Amalgam ebenfalls drastisch an. Studien an in- und ausländischen Universitäten erbrachten Beweise dafür, daß die Quecksilber-Kontamination der intraoralen und der Ausatemluft bei Amalgamträgern permanent um ein Mehrfaches über den bei Nichtamalgamträgern gefundenen Werten liegt (*Gay et al.* 1979; *Svare et al.* 1981; *Ott et al.* 1984; *Fredin* 1988). Durch Kauen z. B.

von Kaugummi erhoht sich der Hg-Dampf-Gehalt in der Mundhohle bei Amalgamtragern zusätzlich.

Bei einer Studie an der Universität Iowa (*Svare et al*, 1981) ergab sich nach 10minütigem Kaugummikauen bei Amalgamträgern ein Anstieg von 0,88 µg/m^3 Ausatemluft auf 13,74 µg/m^3 Ausatemluft (angegeben sind die Durchschnittswerte). Der Spitzenwert nach der Kauphase betrug 87,5 µg/m^3 Ausatemluft. Demgegenüber wies bei Nichtamalgamträgern die Ausatemluft nach dem Kaugummikauen (0,13 µg/m^3) keinen höheren Hg-Anteil auf als vor dem Kauen (0,26 µg/m^3).

Nach dem Abschluß der 10minütigen Kauphase lag der durchschnittliche Hg-Gehalt in der Ausatemluft von Amalgamträgern daher um mehr als das 100fache über dem von Nichtamalgamträgern.

Die intraorale Luft von Amalgamträgern erwies sich in einer Studie an der Universität Calgary (*Vimy / Lorscheider* 1985 a) mit 4,9 µg/m^3 ebenfalls um ein Vielfaches des entsprechenden Werts bei Nichtamalgamträgern (0,54 µg/m^3) höher quecksilberbelastet. Durch eine Kauphase (Kaugummi) von 10 Minuten erhöhte sich die Hg-Kontamination bei Amalgamträgern auf 29,1 µg/m^3 und lag damit um das 54fache über dem Ausgangswert bei Nichtamalgamträgern; dieser hatte sich durch das Kauen nicht signifikant verändert. Bei Personen mit 12 und mehr Amalgamfüllungen stieg der Hg-Gehalt der intraoralen Luft während einer 30minütigen Kauphase auf 45 µg/m^3 (*Vimy / Lorscheider* 1985 b). Anschließend sank er ausgesprochen langsam und lag nach einer Stunde immer noch bei 19,5 µg/m^3; dies entspricht mehr als dem dreifachen Hg-Wert vor dem Beginn der Kauphase (6 µg/m^3) dieser Probanden-

gruppe (*Vimy / Lorscheider* 1985 b). Bis auf 400 µg/m³ stieg in einer Studie von *Ott* (1984) der Hg-Gehalt in der intraoralen Luft bei Amalgamträgern nach 5minütigem Kaugummikauen.

Ebenso wie das Kauen können auch das Trinken einer heissen Flüssigkeit (*BGA* 1992 a; *Fredin* 1988), ein saures Mundmilieu (*Vimy / Lorscheider* 1990), Zähnebürsten (*Dérand* 1989; *Patterson et al.* 1985; *Kropp / Haußelt* 1983) und Alkohol (*Ott* 1993) die Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen erhöhen. Die Folgen sind u. a. ein Anstieg des Hg-Dampf-Gehalts in der Mundhöhle und eine gesteigerte Quecksilberaufnahme seitens des Organismus. Es besteht eine Korrelation zwischen der Zahl bzw. Füllungsgröße der Amalgamfüllungen und dem Ausmaß der Hg-Kontamination der intraoralen bzw. der Ausatemluft.

ff) Amalgamfüllungen führen zu Quecksilberanreicherungen in verschiedenen untersuchten Organen, vor allem in den Zielorganen dieses Gifts.

Dies ist seit Jahrzehnten bekannt.

Bereits der unter III. 6. c) erwähnte Tierversuch von *Bönig-Keibel* (1961) sprach für eine meßbare Ablagerung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen in Leber und Nieren. Unter Einbeziehung mehrerer bereits damals wissenschaftlich anerkannter Literaturnachweise stellte *Reis* (1960 S. 380) in seiner Dissertation fest:

> "Allgemein ist die Tatsache anerkannt, daß Amalgamträger in allen Organen einen höheren Quecksilbergehalt aufweisen als Quecksilber-Fremde."

Eine ganze Seite seiner von der Universität Erlangen mit der Verleihung des Doktorgrades gewürdigten Ausarbeitung widmet *Reis* (1960 S. 381) einer tabellarischen Übersicht, aus der sich ergibt, um welchen Faktor Träger von Amalgamfüllungen in den jeweiligen Organen höher quecksilberbelastet sind als Nichtamalgamträger. Ob Nieren, Leber, Hypophyse, ob Gehirn, Schilddrüse, Nebenniere, ob Fettgewebe, Tonsillen, Lymphdrüsen, ob Magen, Appendix, Herz oder Gallenblase - jedes dieser Organe wies schon zu Beginn der 60er Jahre bei Amalgamträgern ein Mehrfaches der Hg-Belastung im Vergleich zu den entsprechenden Organen von Nichtamalgamträgern auf, und dies war bereits damals der wissenschaftlichen Öffentlichkeit auch bekannt.

Bekannt war ebenfalls, daß selbst nach dem Entfernen von Zähnen, die amalgamgefüllt waren, die Organe noch weiterhin den höheren Quecksilbergehalt der Amalgamträger aufweisen (*Reis* 1960 S. 380).

Allen Amalgamherstellern, die behaupten, sich pflichtgemäß über den wissenschaftlichen Kenntnisstand zu den gesundheitlichen Folgen des von ihnen hergestellten Arzneimittels informiert zu haben, war darüber hinaus auch die folgende Tatsache bewußt:

> "Eindeutig steht fest, daß durch Amalgamfüllungen eine chronische Quecksilber-Intoxikation hervorgerufen werden kann."
> (*Reis* 1960 S. 382)

Auch im "Biochemischen Taschenbuch" von *Rauen* (1964 S. 402) wird auf die Organanreicherung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen hingewiesen. Unter der Überschrift "Ge-

hirn" findet sich als Angabe zum Quecksilbergehalt (mg Hg/100 g Frischgewicht):

> "Hg 0 - 0,009 (0,001 - 0,050 bei Amalgamträgern)"

Die angegebenen Spitzenwerte differieren also um mehr als das 5fache.

Insgesamt war demnach bereits in den 60er Jahren bekannt: Die Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen kann in den untersuchten Organen ein Vielfaches der Hg-Belastung aus der Nahrung und anderen Quellen ausmachen. Dieses schon damals vorhandene Wissen ist in weiteren Studien auch aktuelleren Datums bestätigt worden. Hg-Analysen am Sektionsgut verstorbener Amalgamträger zeigten erneut amalgambedingte Quecksilberanreicherungen u. a. in Leber, Nieren, Gehirn und auch im Knochenmark. Es besteht eine Korrelation zwischen der Zahl bzw. der Oberflächengröße der Amalgamfüllungen im Mund und dem Ausmaß der Hg-Belastung der untersuchten Organe. So berichtete *Schiele* (1984) über seine Studie an der Universität Erlangen: "Die korrelationsanalytische Auswertung ergab auch hier

> "auffällige Zusammenhänge ($p < 0,05 - 0,001$) zwischen der Zahl und den bewerteten Flächen der Füllungen einerseits und den Quecksilber-Konzentrationen von Gehirn und Nieren andererseits."

Bei vergleichbaren Studien am Karolinska-Institut in Stockholm wurde zusätzlich ermittelt, wie hoch der Anteil des aus <u>anorganischen</u> Hg-Verbindungen stammenden Quecksilbers am Gesamt-Hg-Gehalt im Gehirn war. Aus dem vorgefundenen Wert von 77 % schließt der Leiter dieser

Forschungen *Friberg* (*Friberg et al.* 1986), daß die Hauptbelastung des Gehirns mit Quecksilber nicht aus der Nahrung mit ihren vorwiegend organischen Quecksilberverbindungen herrührt. Der hohe Anteil des Quecksilbers aus anorganischen Quecksilberverbindungen spricht vielmehr für eine Hauptbelastung durch das Einatmen von Quecksilberdampf, wie er aus Amalgamfüllungen freigesetzt wird.

Weitere Studien in Schweden zeigten erneut eine Korrelation zwischen Quecksilberanreicherungen im Gehirn und der Zahl der im Mund vorhandenen Amalgamfüllungen (*Eggleston / Nylander* 1987; *Nylander et al.* 1987). Darüber hinaus war die gleiche Abhängigkeit wie bei den Untersuchungen *Schieles* (1984) auch zwischen dem Quecksilbergehalt in den Nieren und der Anzahl der Amalgamoberflächen festzustellen (*Nylander et al.* 1987).

In nachfolgenden Untersuchungen am Institut für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität Erlangen (*Bauer* 1989 S. 28 - 55) wurden darüber hinaus Knochenmark und Leber einbezogen. Auch hier stieg die Quecksilberbelastung mit Zunahme der Zahl der Amalgamfüllungen im Mund. Die gleiche Korrelation ergab sich wiederum in einer schwedischen Studie (*Weiner / Nylander* 1993) auch im Hinblick auf den Quecksilbergehalt in der Bauchmuskulatur und in der Hypophyse.

Bei Personen mit 10 und mehr Amalgamfüllungen war - so das Ergebnis einer Studie am Institut für Rechtsmedizin der Universität München (*Drasch et al.* 1992) - der Quecksilbergehalt in den Nieren um den Faktor 11, der Quecksilbergehalt in der Leber um den Faktor 4 und der Quecksilbergehalt im Gehirn um den Faktor 2 höher als bei amalgamfreien Personen.

Sogar Feten und Sauglinge sind in Leber und Nieren bzw. in Gehirn und Nieren als Folge von Amalgamfüllungen der Mutter bereits quecksilberbelastet (*Drasch et al.* 1994). Das Ausmaß dieser fetalen bzw. frühkindlichen amalgambedingten Quecksilberbelastung ist gravierend: Babys (im Alter von 11 - 50 Wochen) von Müttern mit mehr als 10 Amalgamfüllungen wiesen - in Korrelation mit dem Amalgamstatus der Mütter - Werte von bis zu

2.543,8 µg Hg/kg Nierengewebe

(Feuchtgewicht, so auch bei den folgenden Gewichtsangaben) auf. Diese amalgambedingte Quecksilber-Konzentration liegt weit über dem von *Drasch et al.* (1992) bei einem Gesamtkollektiv von 166 Erwachsenen festgestellten Spitzenwert (1.598,0 µg Hg/kg Nierengewebe). Die von *Schiele et al.* (1981) bei 51 Verstorbenen im Alter zwischen 10 und 100 Jahren in den Nieren gemessenen Spitzenwerte von bis zu 801 µg Hg/kg Nierengewebe werden als Folge von Amalgamfüllungen der Mütter bei Babys z. T. um mehr als das 4fache überschritten. Auch die bei Verstorbenen nach einem Berufsleben als Zahnarzt in den Nieren vorgefundenen Hg-Werte - bis zu 2.110 µg Hg/kg Nierengewebe (*Nylander et al.* 1989) - liegen noch deutlich unter den bei Babys amalgambehandelter Mütter ermittelten Quecksilber-Konzentrationen in den Nieren. Sogar ein Teil der von *Kosta et al.* (1975) untersuchten Quecksilber-Bergarbeiter hatte eine niedrigere Hg-Belastung in den Nieren (2.300 µg Hg/kg Nierengewebe), als sie durch Amalgamfüllungen der Mütter im Nierengewebe der Babys verursacht werden kann.

Babys (11 - 50 Wochen) von Müttern mit 0 - lediglich 2 Amalgamfüllungen wiesen in der Studie von *Drasch et al.* (1994) einen Spitzenwert von 75,9 µg Hg/kg Nierengewebe

auf. Mit Zunahme der Zahl der Amalgamfüllungen der Mütter auf uber 10 steigt der Quecksilbergehalt (Spitzenwert) in den Nieren von Babys also auf mehr als das 30fache.

Diese Forschungsergebnisse aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München waren keineswegs unerwartete Beweise für die mit der Verwendung von Amalgamfüllungen verbundenen Risiken. Tierexperimentelle Untersuchungen (*Danscher et al.* 1990; *Hahn et al.* 1990; *Vimy et al.* 1990; *Hahn et al.* 1989) mit Amalgamen, deren Quecksilberanteil zuvor radioaktiv markiert worden war, hatten erneut als die Hauptzielorgane des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen ergeben: Gehirn, Nieren und Leber; außerdem fanden sich amalgambedingte Quecksilberanreicherungen u. a. in Hypophyse, Schilddrüse, Lunge, Pankreas, Milz, Gallenblase, Spinalganglien, in der Plazenta und sogar in Organen von Feten, deren Muttertieren Füllungen aus Amalgam gelegt worden waren.

Die Plazentagängigkeit des aus Amalgamfüllungen freiwerdenden Hg-Dampfs ist seit Jahrzehnten bekannt (vgl. allgemein *Honeck* 1975 S. 34 m. w. N.).

gg) Amalgambedingte Quecksilberanreicherungen zeigten sich außerdem im Kieferknochen (*Strubelt et al.* 1988; *Till / Maly* 1978), im Zahnfleischgewebe (*Fredén et al.* 1974; vgl. auch *Geis-Gerstorfer / Sauer* 1986: in dem "die ganze Palette der Legierungsbestandteile gefunden werden kann."), in den Zahnwurzeln (*Brune* 1986; *Till / Maly* 1978), im Schmelz (*Brune* 1986; *Söremark et al.* 1968) und im Dentin (*Rossiwall / Newesely* 1977; *Mocke* 1971; *Söremark et al.* 1968) amalgamgefüllter Zähne.

Die Pulpa ist nach Untersuchungen von *Schiele et al.* (1987) bei amalgamgefüllten Zahnen 35mal (Medianwert) höher mit Quecksilber belastet als bei amalgamfreien Zähnen. *Willershausen-Zönnchen et al.* (1994) geben die Ergebnisse ihrer diesbzgl. Untersuchungen an der Universitätszahnklinik München mit den Worten wieder:

> "Alle 48 amalgamfreien Zähne wiesen Quecksilber-Konzentrationen unterhalb von 0,2 µg Hg/kg Gewebe auf. Erhebliche Streuungen fanden sich bei amalgamgefüllten Zähnen: Die Hg-Werte schwankten von 0,2 µg/kg bis 3808 mg/kg mit signifikant höheren Konzentrationen als bei amalgamfreien Zähnen ($p \leq 0.0001$)."

Hiernach kann Amalgam zu einer

mehr als 19 Millionen mal höheren Hg-Belastung

der Pulpa führen, als die Pulpa amalgamfreier Zähne aufweist. Gleichzeitig ist u. a. durch diese Studie der Nachweis erbracht, daß Quecksilber nicht nur aus der Oberfläche der jeweiligen Füllung freigesetzt wird, sondern zusätzlich an der Unterseite der Füllung durch Diffusion über die Dentinkanälchen

- in Pulpanähe befinden sich bis zu 75.000 Dentinkanälchen pro mm^2 (*Ketterl* 1984) -

in den Zahn gelangt. Hierdurch ist die Gefahr gegeben, daß Quecksilber aus Amalgam auch auf diesem Wege über das Gefäßsystem und den Blutkreislauf in den Organismus eingeschleust wird (vgl. *Volz* 1990 S. 5).

Einen "erheblichen Transfer von Quecksilber aus Amalgamfüllungen in die Mundschleimhaut" fanden *Willershausen-Zönnchen et al.* (1992); Patienten ohne metallische Restauration hatten im Mittel eine Hg-Konzentration von 118,4 ng/g Mundschleimhaut-Gewebe, während der Vergleichswert bei Personen mit mehr als sechs Amalgamfüllungen 2.302 ng/g Gewebe,

also nahezu das 20fache,

betrug. Die Autoren gehen davon aus, daß das

> amalgambedingte "Quecksilber über die hochvaskularisierte Mundschleimhaut direkt in den Kreislauf gelangt."

Es handelt sich also um einen zusätzlichen Resorptionsweg (*BfArM* 1995 b; vgl. auch *Rechmann* 1993 und bereits *Scheer* 1960), auf dem Quecksilber aus Amalgamfüllungen in den Organismus gelangt.

Die Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen kann, so die Schlußfolgerung von *Schiele* (1991 a), insgesamt das 20fache der nahrungsbedingten Hg-Belastung betragen.

f) Die toxikologische Beurteilung der Hg-Aufnahme und der Hg-Anreicherung aus Silberamalgamfüllungen ergibt:

aa) Der Begriff "Intoxikation" bzw. "Vergiftung" hat im Verlauf der jüngeren Zeit eine Eingrenzung seines Anwendungsbereichs erfahren. Heute wird nicht mehr jede durch Gift verursachte gesundheitliche Schädigung als "Vergiftung" bezeichnet; vielmehr müssen als Voraussetzung für die Verwendung dieses Begriffes nach dem derzeit übli-

chen Sprachgebrauch haufig zusatzliche Voraussetzungen wie z. B. das Überschreiten bestimmter Gift-Konzentrationswerte in Körperflüssigkeiten, weitere pathologisch veränderte Laborparameter und ein klar abgegrenztes Krankheitsbild hinzukommen, das sich von solchen anderer Genese eindeutig unterscheidet.

Hiernach lehnen einige Autoren es ab, im Zusammenhang mit Amalgamfüllungen von einer "Vergiftung" zu sprechen. Die definitorische Abgrenzung zwischen einer "Vergiftung" im engeren Sinne einerseits und weiteren toxisch bedingten Gesundheitsschäden andererseits kann hier dahinstehen. Wichtig im hier relevanten Zusammenhang ist allein das Faktum, daß toxisch bedingte Gesundheitsschäden auch dann möglich sind, wenn eine "Vergiftung" i. e. S. - noch - nicht vorliegt.

bb) Die Verwendung von Amalgam führt zu einer Exposition des Patienten gegenüber Quecksilber in unterschiedlichen Formen dieses Gifts. Die Hauptaufnahme von Hg aus Amalgam erfolgt in Form von Hg-Dampf (*Riedl* 1993 S. 9; *Beratungskommission Toxikologie* 1990; *Halbach* 1989). Zusätzlich ergibt sich u. a. eine Exposition gegenüber Hg-Ionen. Es ist ausgeschlossen, daß beide Hg-Formen sich in ihrer toxischen Wirkung gegenseitig abschwächen. Vielmehr ist von einer kumulativen, wahrscheinlicher sogar von einer sich gegenseitig verstärkenden toxischen Wirksamkeit beider Hg-Formen auszugehen. Quecksilberdampfexpositionen, deren Ausmaß in anderen Fällen als noch tolerabel beurteilt werden, sind im Zusammenhang mit Amalgamfüllungen ggf. nicht mehr als tolerabel zu beurteilen, da die zusätzliche Hg-Ionen-Exposition aus Amalgamfüllungen zu einem insgesamt weit höheren Belastungsgrad führt.

cc) Die Hg-Aufnahme aus Amalgamfüllungen in Form von Hg-Dampf vollzieht sich kontinuierlich über Monate, Jahre und Jahrzehnte. Die Exposition besteht nicht nur tagsüber, also während eines begrenzten Zeitraums mit der sich anschließenden Möglichkeit der Regeneration; die Exposition erfolgt vielmehr auch nachts (vor allem beim Schnarchen (*Diehl* 1974 S. 42) oder bei Bruxismus (*Bergman* 1986; *Störtebecker* 1985 S. 143), also bei Zähneknirschen). In bezug auf diese zeitliche Komponente muß die Hg-Exposition aus Amalgamfüllungen demnach als gravierender eingeschätzt werden als die am Arbeitsplatz erfolgende, also auf acht Stunden täglich an fünf Arbeitstagen pro Woche begrenzte Exposition: 128 expositionsfreie Stunden pro Woche mindern die toxischen Auswirkungen der Arbeitsplatz-Exposition; nennenswerte expositionsfreie Zeiträume sind bei Amalgamfüllungen als Hg-Quelle im Gegensatz dazu ausgeschlossen.

dd) Seit vielen Jahren ist zu den toxischen Risiken einer solchen Hg-Exposition in der toxikologischen Wissenschaft und in den verwandten Wissenschaftsbereichen anerkannt:

> "Sehr giftig sind Quecksilberdämpfe" (*Gadamer* 1969 S. 984).
>
> "Quecksilber ist in Dampfform außerordentlich giftig." (*Bader* 1985 S. 678)
>
> "Wir müssen bereits vor den allerkleinsten Mengen, die auf lange Dauer auf den Menschen wirken, größten Respekt haben" (*Baader / Holstein*, zit. bei *Mayer* 1975 und bei *Mayer* 1980).

"Die chronische Form der Erkrankung entsteht in der Regel durch langzeitige Aufnahme kleinster Quecksilbermengen." (*Valentin et al.* 1979 S. 19)

"Schon minimale Spuren von Quecksilber können durch die *Einatmung* schließlich eine Vergiftung erzeugen. ... Der Chemiker Stock hat 1926 ... darauf hingewiesen, daß schon 0,02 bis 0,1 mg Quecksilberaufnahme pro die bei empfindlichen Menschen Krankheitserscheinungen verursachen kann." (*Baader* 1961).

Ein Vergleich dieses Werts (0,02 - 0,1 mg = 20 - 100 µg) mit den unter III. 6. c) und d) genannten Werten der täglichen Quecksilberfreisetzung und -aufnahme aus Amalgamfüllungen ergibt, daß die bereits im Jahre 1961 in der Arbeitsmedizin als krankheitsauslösend beurteilte Hg-Aufnahme pro Tag als Folge von Zahnfüllungen aus Amalgam überschritten werden kann.

ee) Der Grenzwert für die Quecksilber-Konzentration im Trinkwasser liegt gemäß Trinkwasserverordnung bei 1 µg/l. Eine Senkung dieses Grenzwerts auf 0,5 µg/l wird diskutiert (*Projahn et al.* 1992).

Im Speichel von Amalgamträgern sind als ständige Dauerbelastung je nach Füllungszahl Hg-Werte festgestellt worden, die um mehr als das 100fache über diesem Grenzwert lagen (*Gerhard et al.* 1992: 101 µg/l; *Zinecker* 1992: 138 µg/l; *Ott et al.* 1984: 143 µg/l). Bei Stimulation der Hg-Freisetzung durch Kauen, durch ein saures Mundmilieu, durch Zähnebürsten usw. erhöht sich der Hg-Gehalt im Speichel zusätzlich.

Es ware nun vollig undiskutabel, angesichts des Grenzwerts von 1 µg Hg/l Trinkwasser dem Verordnungsgeber vorzuhalten, mit seiner Grenzwertfestsetzng eine Verunsicherung breiter Bevölkerungskreise durch eine unverantwortliche Panikmache zu betreiben. Ebenso undiskutabel wäre es, das beschriebene Ausmaß der ständigen amalgambedingten Quecksilber-Kontamination des Speichels als toxikologisch irrelevant zu bezeichnen. Es handelt sich für die Betroffenen vielmehr um eine unakzeptabel hohe Giftfracht, die zu einer schleichenden Einschleusung und Ablagerung von Quecksilber im Organismus beizutragen vermag. Das Risiko von Quecksilberschadwirkungen, das durch den Grenzwert von 1 µg/l Trinkwasser gerade verhindert werden soll, wird ganz gezielt provoziert, wenn das 100fache und mehr als permanente Dauerzufuhr über den Speichel in den Körper gelangt.

Das *Bundesgesundheitsamt* (1992 b) sah in bezug auf eine Flüssigkeit mit einem vergleichsweise niedrigen Quecksilbergehalt von nur 4,9 µg Hg/l Veranlassung, von einer Zufuhr

"dringend abzuraten"

(zugrundegelegt wurde die dem geschluckten Speichelvolumen entsprechende Menge von täglich ca. 1,5 l).

Die vom *BGA* bei seiner Negativäußerung angesetzten 4,9 µg Hg/l Speichel können amalgambedingt um nahezu das 30fache - *Ott et al.* (1984): 143 µg Hg/l als permanente Quecksilber-Kontamination des Speichels - überschritten werden. Erst recht bei derart hohen Werten war und ist den Betroffenen daher von einer Aufrechterhaltung dieser Quecksilberexposition und gar von der Neuverlegung zu-

satzlicher Amalgamfullungen aus toxikologischen Grunden - so die Worte des *BGA* (1992 b) - "dringend abzuraten".

ff) Auch im Hinblick auf den Hg-Dampf-Gehalt in der Mundhöhle werden als Folge von Amalgamfüllungen Werte überschritten, die als Schutz vor Quecksilberschäden festgesetzt worden und anerkannt sind.

- Bei einer zeitlich nicht auf den Arbeitsbereich begrenzten, sondern ständig stattfindenden Hg-Dampf-Exposition ist als Maßstab der Grenzwert für Hg in der Wohnraumluft heranzuziehen. Er wird mit $^1/_{40}$ des MAK-Werts angegeben (*McNeil* 1984 vgl. auch *Günther* 1992 S. 10). Ausgehend von dem in Deutschland gültigen MAK-Wert (100 µg Hg/m^3 Luft) ergibt sich daher ein Wert von 2,5 µg Hg/m^3 Luft. In Ländern, deren Sachverständigen-Kommissionen den MAK-Wert niedriger angesetzt haben, liegt auch der Grenzwert für die Wohnraumluft entsprechend unterhalb des in Deutschland gültigen Werts von 2,5 µg Hg/l. Die WHO (*Ollroge* 1994) und die amerikanische Umweltbehörde U. S. Environmental Protection Agency EPA (*Hanson / Pieva* 1991) halten zu Recht bei der Allgemeinbevölkerung die Einhaltung von 1 µg Hg/m^3 Luft als Obergrenze der Hg-Dampf-Exposition durch die Wohnraumluft für geboten.

Beide genannten Grenzwerte für die Hg-Kontamination der Wohnraumluft können in der Mundhöhle bzw. in der Ausatemluft als Folge von Amalgam überschritten werden. Schon vor der Stimulation der Hg-Freisetzung aus den Füllungsoberflächen durch Kauen, Zähneputzen usw. fanden sich als ständige Dauerbelastung bei Amalgamträgern in verschiedenen Studien

(*Vimy / Lorscheider* (1985 a): 4,9 µg Hg/m^3 als Durchschnittswert; *Aronsson et al.* (1989): bis zu 10,4 µg Hg/m^3; *Patterson et al.*(1985): bis zu 28 µg Hg/m^3)

Werte, die - z. T. um ein Mehrfaches - über 2,5 µg Hg/m^3 Luft liegen. Die täglich häufig erfolgenden Kau- und Trinkvorgänge, ein saures Mundmilieu, Zähnebürsten usw. erhöhen den Hg-Dampf-Gehalt zusätzlich. In den Studien von *Vimy / Lorscheider* (1985 b) und von *Patterson et al.* (1985) lag der Hg-Dampfgehalt noch eine Stunde nach dem Ende der Kauphase bzw. des Zähnebürstens deutlich über dem Ausgangswert (vgl. hierzu auch *Enwonwu* 1987).

Der Hg-Dampfgehalt in der Mundhöhle bzw. in der Ausatemluft liegt bei einem Teil der Amalgamträger demnach mehrere Stunden lang täglich um ein Zigfaches über dem nach der WHO und der EPA einzuhaltenden Grenzwert für die Hg-Kontamination der Wohnraumluft.

- Überschritten wird folglich auch der von *Falck / Weikart* (1959 S. 164) angegebene Wert:

  "Es kann zu einer Vergiftung kommen, wenn Beschaffenheit, Größe und Lage der Füllungen so sind, daß hinreichende Hg-Dampfmengen in den Atemstrom gelangen, d. h. etwa 2 Gamma im Kubikmeter Luft *dauernd* einwirken, bei beruflicher Hg-Vergiftung dagegen nur zu bestimmten Zeiten."

Auf Grund dieser klar definierten Angaben bestand bereits zum damaligen Zeitpunkt für die Amalgamherstel-

ler dringender Anlaß, Sorge dafür zu tragen, daß entweder die genannten Quecksilberwerte nicht erreicht worden wären oder aber - über die Veröffentlichungen des Degussa-Mitarbeiters *Loebich* aus den Jahren 1954 und 1955 hinaus - offenzulegen, daß ihr Firmenprodukt je nach "Beschaffenheit, Größe und Lage der Füllungen" zu toxisch bedingten Gesundheitsschäden führen konnte.

- Die Ausgangswerte von z. B. 10,4 µg Hg/m^3 Luft oder von 28 µg Hg/m^3 Luft als ständige, während 168 Stunden pro Woche fortbestehende Dauerexposition gegenüber Quecksilberdampf in der Mundhöhle geben auch in anderer Hinsicht zu denken: Diese Hg-Konzentrationen liegen <u>über</u> dem Schwellenwert von 10 µg/m^3 Luft, ab dem bei einer 40-Wochenstunden-Exposition der Symptomenkomplex des Mikromerkurialismus verursacht werden kann (siehe oben II. 6. a)). Die amalgambedingte Quecksilberexposition wird zudem täglich mehrere Male zusätzlich gesteigert durch die Hg-Freisetzung stimulierende Vorgänge wie Kauen, Trinken einer heißen Flüssigkeit, Zähnebürsten usw. Sie ist nicht auf 40 Wochenstunden begrenzt, sondern erstreckt sich auf 168 Wochenstunden. Nach den täglich mehrfach erfolgenden die Hg-Freisetzung stimulierenden Vorgängen bleibt die zusätzliche Erhöhung des Hg-Werts z. T. länger als eine Stunde bestehen (*Vimy / Lorscheider* 1985 b; *Patterson et al.* 1985). Selbst bei Berücksichtigung von Durchmischungsvorgängen während des Einatmens ist bei dieser Dauerexposition gegenüber Hg-Dampf die Gefahr erkennbar, daß die Symptome des Mikromerkurialismus durch Amalgam hervorgerufen werden (*Störtebecker* 1985 S. 43; *Vimy / Lorscheider* 1985 b).

Es ist auch dies ein toxisches Risiko, das allein oder im Zusammenwirken mit den weiteren toxikologisch relevanten Gesichtspunkten der Metallfreisetzung aus Amalgam zu gesundheitlichen Schädigungen zu führen vermag.

gg) Die von der WHO festgelegte Dosis für die duldbare Gesamtaufnahme an Quecksilber bei der Allgemeinbevölkerung beträgt 45 µg pro Tag (ADI-Wert). Sie wird durch die Nahrung allein zu ca. 30 - 50 % ausgeschöpft (*Schiele* 1991 a; *Müller / Ohnesorge* 1987).

Wird dem Organismus jedoch zusätzlich zum nahrungsbedingten Hg allein durch Amalgamfüllungen eine tägliche Quecksilberfracht von bis zu 100 µg (*Lorscheider et al.* 1995; *Lorscheider / Vimy* 1991; *Schiele* 1991 b) zugeführt, so folgt daraus: Der von der WHO angegebene Grenzwert kann als Folge von Amalgam ohne weiteres überschritten werden. Zu dem gleichen Ergebnis gelangt *Schupp* (1994 S. 199) auf Grund ihrer "Untersuchungen an menschlichen Organen zur Frage der Quecksilberbelastung durch Zahnamalgam und weitere Faktoren".

Bei 17 % der Amalgamträger, die in die Studie an der Universitätszahnklinik Ulm (*Mayer et. al* 1994) einbezogen waren, wurde der genannte WHO-Grenzwert als Folge von Amalgam überschritten. Das gleiche gilt für die von *Pleva* (1995), von *Skare / Engqvist* (1994), von *Hanson / Pleva* (1991) und von *Pleva* (1989) vorgestellten Falldokumentationen mit hohen amalgambedingten Quecksilberexpositionswerten.

Zwar besteht zwischen dem ADI-Wert und der von der WHO festgesetzten "kritischen Dosis" ein Sicherheitsabstand. Jedoch gilt davon unabhängig: Das jahrelange, z. T.

jahrzehntelange Uberschreiten des ADI-Werts für Quecksilber als Folge von Amalgamfüllungen stellte und stellt eine Risikoerhohung dar, die unbedingt hätte vermieden werden müssen, über die von seiten der Amalgamhersteller zumindest hatte aufgeklärt werden müssen und die bei einem Teil der mit Amalgam Behandelten gesundheitliche, toxisch bedingte Schädigungen zur Folge hatte und hat.

hh) Die Fachliteratur belegt, daß die höchste Kategorie III der vom BGA und vom BfArM zugrundegelegten Orientierungswerte für die Quecksilberbelastung des Blutes und des Urins (siehe oben II. 6. b) bb))

Kategorie III: Deutlich erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung auf längere Sicht nicht auszuschließen; eine gezielte Abklärung und Ausschaltung, zumindest aber Verringerung der Belastungsquellen ist erforderlich.

Blut: > 10 µg Hg/l
Urin: > 20 µg Hg/l

als Folge von Amalgam überschritten werden kann (Blut: *Schäfer et al.* 1994; Urin: *Skare / Enqvist* 1994, *Weiner et al.* 1990).

Auch hierdurch sind toxische Risiken der Amalgamanwendung dokumentiert, die sich bei einer neutralen Bewertung der Hg-Exposition durch Amalgamfüllungen nicht bestreiten lassen.

ii) Die Unterschiede der individuellen Empfindlichkeit gegenuber Schadstoffen sind innerhalb einer einheitlich exponierten Personengruppe enorm groß.

Insbesondere im Hinblick auf eine langfristige Exposition gegenuber Quecksilber in Form von Hg-Dampf ist dies seit Jahrzehnten bekannt. So beschrieben *Friberg / Vostal* (1972 S. 120 - 126) bereits vor 23 Jahren eindrucksvoll, daß sich die Unterschiedlichkeit der Reaktionsweisen zunächst bei der Frage erwiesen hat, inwieweit durch eine langfristige Hg-Dampf-Exposition Anreicherungen von Quecksilber in den Organen der Exponierten verursacht werden können. Das betrifft des weiteren den Gesichtspunkt, inwieweit sich in diesen Fällen das Ausmaß einer erfolgten Exposition und einer Depotbildung im Organismus in den Hg-Werten des Blutes oder Urins widerspiegelt und ablesen läßt. Von der großen Bandbreite möglicher individueller Reaktionen ist schließlich auch erfaßt, ob toxisch bedingte Schädigungen in Form von Krankheitssymptomen bei einer bestimmten Quecksilberanreicherung im Organismus oder auch ab einem bestimmten Hg-Wert im Blut oder im Urin auftreten (zum ganzen auch: *Otto et al.* 1994; *Berlin* 1986; *Moeschlin* 1986; *Trakhtenberg* 1974 S. 123 u. 144; *Siedlecki* 1971; *Zangger* 1930; aus der zahnmedizinischen Literatur: z. B. *Trinczek* 1983 S. 14 - 15 zur Variationsbreite des Hg-Gehalts im Urin).

"Trotz scheinbar gleicher Aufnahme-Bedingungen des Giftes überrascht die Verschiedenartigkeit seiner Reaktionsformen", stellte bereits vor mehr als drei Jahrzehnten der Arbeitsmediziner *Baader* (1961) fest (ebenso *Weichardt* 1988; *Socialstyrelsens Expertgrupp* 1987; *McNeil et al.* 1984).

Daraus folgt:

Innerhalb einer entsprechend großen Gruppe Exponierter wird es immer solche geben, die noch keine Krankheits-

symptome entwickeln, wahrend andere bereits eindeutig infolge der Exposition erkrankt sind. Es wäre daher unhaltbar, eine hohe Wirkungsschwelle, die sich bei einem vergleichsweise unempfindlichen Teil der exponierten Personen ergeben hat, auf alle anderen Exponierten zu übertragen und mit einer solchen Überlegung toxisch bedingte Schädigungen auch bei ihnen von vornherein auszuschließen. Vielmehr entspricht es geradezu toxikologischem Erfahrungswissen, daß im Falle langfristiger Quecksilber(dampf)expositionen bei einem Teil der Betroffenen Krankheitssymptome möglich sind, während der andere Teil bei gleicher oder höherer Exposition (bzw. Hg-Anreicherung in den Organen) noch keine Symptome zeigt (*Friberg / Vostal* 1972 S. 120 - 121).

Dies alles war auch den Amalgamherstellern bekannt. *Weise* (1988), als Chemiker und als Professor wissenschaftlich ausgewiesener Mitarbeiter des damaligen Amalgamherstellers Bayer AG, Leverkusen, publizierte im Jahre 1988 eine "allgemeine Darstellung der unterschiedlichen Empfindlichkeit einer Bevölkerung gegenüber einer Substanz x". Er veranschaulichte diese Darstellung mit dem folgenden Schaubild:

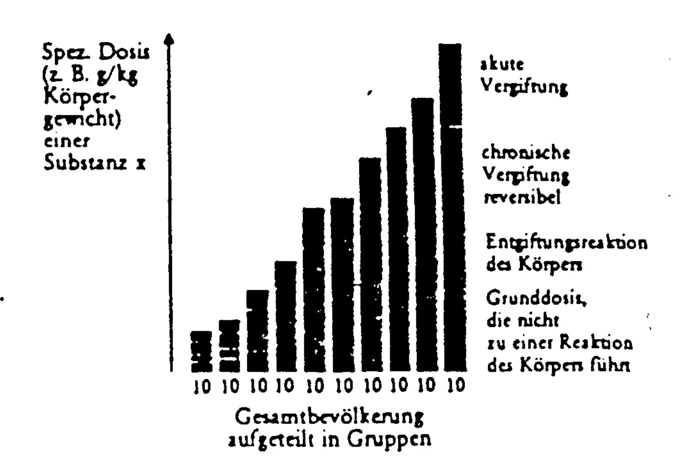
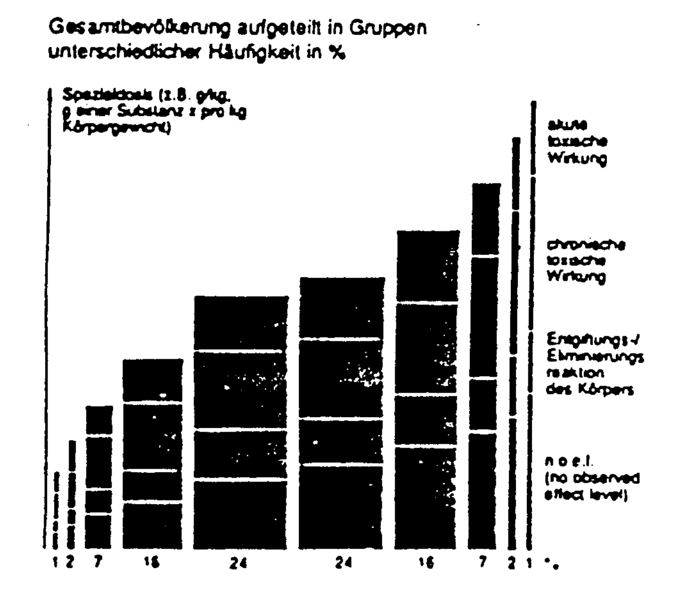


Bild 9 Allgemeine Darstellung der unterschiedlichen Empfindlichkeit einer Bevölkerung gegen eine Substanz x

und kommentierte sie wie folgt: "Der Darstellung ist zu entnehmen, daß eine spezifische Dosis, die bei einem Teil des betrachteten Kollektivs noch nicht einmal die Grunddosis überschreitet, die zu irgendeiner Reaktion des Körpers führt, bei einem anderen Teil bereits akute Vergiftungserscheinungen zeigt."

Auch der Mitarbeiter der Bayer AG *Zirngiebl* (1992) veröffentlichte hierzu ein Schaubild:



Er erläuterte dieses Schaubild auf dem Amalgam-Hearing des Niedersächsischen Umweltministeriums am 16.10.1991 und bezog es ausdrücklich auf Quecksilber. Das Schaubild verdeutlicht, daß eine Spezialdosis an Gift (z. B. Quecksilber), die bei einem Teil der Exponierten noch in der Wirkungskategorie "no observed effect level" verbleibt, bei einem anderen Teil der Bevölkerung die Kategorie "chronische toxische Wirkung" erreicht. Dieses seit Jahrzehnten allgemein bekannte Wissen konnte auch

den anderen Amalgamherstellern nicht verborgen gewesen sein. Gleiches gilt für das seit Jahrzehnten immer wieder beschriebene Faktum, daß bestimmte Bevölkerungsgruppen, z. B. "Jugendliche, Astheniker, durch irgendeine Krankheit Geschwächte, Haut- oder Nierenkranke, Schwangere und besonders solche, die eine akute oder subakute Hg-Vergiftung schon erlitten haben, dem Hg gegenüber eine verminderte Resistenz aufweisen." (*Gmelin* 1960 S. 171)

Diese Gesichtspunkte wären im Zusammenhang mit der Amalgamproblematik allenfalls dann ohne Belang,

(1) wenn es einen allgemeingültigen Wirkungsschwellenwert für Hg (aus Amalgam) in denjenigen Organen gäbe, in denen Hg aus Amalgam sich anreichert, und

(2) wenn ein solcher Wirkungsschwellenwert durch Amalgam unterschritten würde und

(3) wenn keine zusätzlichen, die Toxizität des Hg aus Amalgam verstärkenden Umstände hinzuträten.

Keine dieser drei Voraussetzungen ist gegeben:

ad 1: Nicht einmal für die Hg-Konzentration in den Hauptzielorganen des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen - Gehirn und Nieren - gibt es einen Wirkungsschwellenwert für Quecksilber, unterhalb dessen toxische Wirkungen ausgeschlossen sind (*Zinke* 1994; *WHO* 1991 S. 20; *Friberg* 1986). Dies gilt erst recht im Hinblick auf die Gesamtheit der zahlreichen weiteren Organe, in denen Amalgamfüllungen zu einer Vervielfachung des Hg-Gehalts füh-

ren. Auch fur die immunpathologischen Hg-Wirkungen ist bisher ein NOAEL (no observed adverse effect level) nicht festgelegt (*Abel et al.* 1990). Dies alles war und ist auch im Zusammenhang mit Amalgam bekannt (*Beyer* 1985 S. 63).

ad 2: Wissenschaftlich unbewiesen sind daher Behauptungen, die durch Amalgam verursachte Quecksilberbelastung verschiedener Organe liege unterhalb einer Grenze, bis zu der toxische Wirkungen ausgeschlossen seien. Eine solche Grenze existiert nicht.

ad 3: Zusätzlich zu Quecksilber werden auch weitere Legierungsbestandteile aus Amalgamfüllungen freigesetzt. Diese sind als Sensibilisierungsfaktoren ebenfalls "nicht außer acht zu lassen" (*Riethe* 1982; vgl. auch *Brune* 1986).

Eine "Vergleichende In-vitro-Untersuchung zu Verfärbungen und zum Massenverlust korrodierter Amalgame", durchgeführt an der Universitätszahnklinik Tübingen und am Max-Planck-Institut Düsseldorf (*Geis-Gerstorfer / Sauer* 1986), ergab eine die dort ermittelte Hg-Freisetzung (20 µg/cm^2/Tag) um den im folgenden jeweils genannten Faktor übersteigende Freisetzung von Zinn (Faktor 32), Kupfer (Faktor 25), Silber (Faktor 2).

Es handelt sich hiernach also durchaus um Größenordnungen, die in einer toxikologischen Betrachtung zu berücksichtigen sind. Ein wirkungsabschwächender Effekt dieser Metallkombination auf die Hg-Toxizität ist -

anders als bei der Aufnahme von Quecksilber mit der Nahrung, die gleichzeitig Anteile an Selen enthält (z. B. Fisch); Selen vermag die Hg-Toxizität zu vermindern

(*Arzneimittelkommission Zahnärzte* 1990, *Wu et al.* 1990, *Eley / Cox* 1988, *Lindh / Johansson* 1987, *Magos et al.* 1987, *Brodersen* 1982, *Ohi* 1980, sämtlich bezogen auf Tierversuche; *Schrauzer* 1995, *Ahlrot-Westerlund* 1985, *Aoi et al.* 1985, *Schrauzer* 1983 S. 60, *Michels / Einbrodt* 1982, *Altmann* 1978, letztere bezogen auch auf den menschlichen Organismus) -

nirgendwo beschrieben.

Es ist vielmehr davon auszugehen, daß die über Hg hinausgehende Metallaufnahme aus Amalgamfüllungen einen zusätzlichen Streßfaktor für den Organismus darstellt und zumindest bei einem Teil der Exponierten zu einer Wirkungsverstärkung in bezug auf die gleichzeitig erfolgende Hg-Aufnahme führt (vgl. zu den Fragen einer solchen Summationswirkung allgemein *Wassermann* 1985, *Manz / Manz* 1987 a und 1987 b; auf Quecksilber aus Amalgamfüllungen bezogen: *Mayer et al.* 1995; *ders.* 1985 und bereits *Kramer* 1967). Die zusätzliche Aufnahme von Spuren der weiteren Amalgammetalle kann die Vielfalt der durch Amalgam verursachten Symptome sogar über den Bereich der reinen Quecksilbersymptomatik hinaus vergrößern.

Die in der Toxikologie allgemein anerkannten Fakten zur Unterschiedlichkeit der individuellen Reaktionsweise auf eine langfristige Hg-Dampf-Exposition mit den Folgen vielfältiger Quecksilberanreichungen sind daher auch dann zu beachten, wenn das Quecksilber, um das es geht, aus Amalgamfüllungen herrührt.

Gerade weil nur

> "eine geringe Korrelation zwischen klinischer Symptomatik einerseits und Dauer bzw. Ausmaß der Exposition andererseits"

(*Zeitlhofer et al.* 1988 unter Berufung auf *Jacobs et al.* 1963) besteht, betonen *Ahlqwist et al.* (1988) bei der Auswertung ihrer Forschungsergebnisse an 1024 Personen:

> Selbst wenn auf eine <u>Gruppe</u> bezogen keine Korrelation zwischen der Zahl der mit Amalgam behandelten Zahnflächen einerseits und Krankheitssymptomen andererseits festgestellt werden kann, ist bei der <u>jeweiligen Person</u> eine Kausalität zwischen Amalgam und gesundheitlichen Beschwerden nicht ausgeschlossen.

Sogar ausdrücklich verlangte in seiner Dissertation *Seitz* (1960 S. 86) wegen der mit Amalgamfüllungen verbundenen Nachteile die "Berücksichtigung von Alter, Gesundheitszustand und Reaktionsfähigkeit des Patienten" bei der Entscheidung, ob im jeweiligen Fall Amalgam überhaupt verwendet werden dürfe.

Den (abgesehen von den Fällen einer Allergie) pauschalen Ruf, ein bei allen Patienten gleichermaßen in beliebigem

Umfang zu verwendendes und gesundheitlich unbedenkliches Füllungsmaterial zu sein, hat Amalgam im ernstzunehmenden Schrifttum daher zu Recht nie besessen.

jj) Die bei Babys im Alter von 11 - 50 Wochen ermittelte amalgambedingte Quecksilberbelastung der Nieren (siehe oben III. 6. e) ff)) bis zu

2.543,8 µg/kg (*Drasch et al.* 1994)

liegt über dem Wert, bei dem auf Grund von tierexperimentellen Studien die Gefahr von Immunschädigungen auch beim Menschen angenommen wird (2.400 µg Hg/kg Nierengewebe, vgl. *Hultman / Eneström* 1992; die Gefahr schädigender Auswirkungen des Amalgams auf das Immunsystem bestätigen auch *Abel et al.* 1990, *Eggleston* 1984 sowie auf Grund weiterer tierexperimenteller Forschungen ebenso *Hultmann et al.* 1994; zur Schädigung des Immunsystems durch Quecksilber detailliert bereits auch *Piechotta / Witting* 1983 S. 82 - 171, 176).

Die Gefahr von Immunschäden und ggf. von weiteren Formen der Körperverletzung des Kleinkindes als Folge von Amalgam ist zusätzlich auch deshalb anzunehmen, weil der sich entwickelnde Organismus im Falle einer langfristigen Exposition im Vergleich zum Erwachsenen z. T. einen höheren Prozentsatz des aufgenommenen Quecksilbers retiniert (*Günther* 1992 S. 14; *Clarkson et al.* 1988 a; *Curtis et al.* 1987) bzw. weit empfindlicher auf Quecksilber reagiert als der Erwachsene (vgl. u. a. *Drasch et al.* 1995; *Drasch* 1994; *von Mühlendahl et al.* 1994; *von Mühlendahl* 1992; *von Mühlendahl* 1991; *Kuntz et al.* 1982).

Gerade wegen der teratogenen Wirkung von Quecksilberdämpfen, Quecksilberionen und Methylquecksilber (siehe oben II. 5.) wurden bereits im Jahre 1976 an der Universität Loma Linda, Kalifornien, Grenzwerte für die Hg-Exposition von Frauen im gebärfähigen Alter festgelegt. Dieser Grenzwert in bezug auf Hg-Dampf beträgt < 10 µg Hg/m^3 Luft bei einer auf 40 Wochenstunden begrenzten Exposition (*Koos / Longo* 1976). Wie unter III. 6. f) ff) dargelegt, ist die Gefahr erkennbar, daß durch das Tragen von Amalgamfüllungen dieser Grenzwert überschritten wird.

In diesem Zusammenhang ist auch der wissenschaftlich begründete Verdacht zu bedenken, daß die Amalgam-Metalle nachhaltige negative Auswirkungen auf die Erfolgsausssicht der Therapie bakterieller Erkrankungen entfalten können. Amalgamfüllungen führten in einer Studie an der Universität Georgia (*Summers et al.* 1993) bei sechs Primaten zu einer erhöhten Resistenz von Mund- und Darmbakterien nicht nur gegenüber Quecksilber, sondern auch gegenüber Antibiotika. Viele dieser resistenten Bakterien zeigten gleichzeitig eine Resistenz gegenüber zwei oder mehr Antibiotika, obwohl die Primaten diese Antibiotika nie erhalten hatten.

Insgesamt ergeben sich aus der frühkindlichen, z. T. extremen Belastung mit Quecksilber aus Amalgamfüllungen der Mutter und später durch eigene Amalgamfüllungen im Kindesalter "toxische Einwirkungen" (*Moeschlin* 1986) auf den noch in der Entwicklung befindlichen Organismus (u. a. im Hinblick auf das Immunsystem). Angesichts dieser toxischen Einwirkungen muß das jahrzehntelange bedenkenlose In-Verkehr-Bringen von Dental-Amalgam zur nach Hersteller-Ansicht unbegrenzten Verwendung auch bei Schwan-

geren und bei Kindern als ungerechtfertigt risikoreich und gesundheitsgefährdend bezeichnet werden.

Die hiermit aufgezeigten Beurteilungskriterien und die tatsächlichen Gegebenheiten bei der Anwendung von Amalgam führen zu der zwingenden Schlußfolgerung: **Amalgam konnte und kann zu toxisch bedingten gesundheitlichen Schädigungen führen.**

Die im Zusammenhang mit toxischen Amalgambelastungen vorgetragenen gesundheitlichen Beschwerden weisen nach Beobachtungen am Hygiene-Institut des Ruhrgebiets (*Ewers* 1991) eine beachtliche Übereinstimmung mit solchen Symptomen auf, die bei Quecksilber exponierten Arbeitnehmern als Folge einer chronischen Hg-Vergiftung beobachtet wurden und anerkannt sind (ebenso *Godfrey* 1990; *Weiner et al.* 1990).

Die entsprechenden Faktenkenntnisse werden auch die Amalgamhersteller nicht in überzeugender Weise leugnen können. Man hat dort angesichts vorhandener Kenntnis von vornherein billigend in Kauf genommen, daß ein gewisser Prozentsatz der mit Amalgam Behandelten durch die - je nach Umfang der Amalgamanwendung - "hohe Belastung mit Quecksilber aus Amalgamfüllungen" (*BGA* 1992 c) gesundheitliche Schäden erleidet.

Indem die Amalgamhersteller, u. a. Mitarbeiter der Degussa AG in der Zeit ab dem Jahre 1956, die gesundheitlichen Folgen der Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen öffentlich nur unzureichend oder überhaupt nicht darstellten und gebotene Aufklärungen unterließen, haben sie maßgeblich zu einer Fortdauer der Leiden der bereits durch Amalgam Geschädigten und auch zu einer Erhöhung der Zahl der Betroffenen beigetragen.

7. Gesundheitliche Schaden, die infoige der Fehlerhaftigkeit der Anwendung eines Arzneimittels entstehen, sind im Regelfall möglicherweise nicht dem Arzneimittelhersteller anzulasten.

Anders ist es jedoch, wenn die Zahl der Fehlanwendungen - für den Arzneimittelhersteller erkennbar - in die Millionen geht, dadurch das Risiko einer zusätzlich gesteigerten Giftaufnahme mit gesundheitlichen Schädigungen als Folge drastisch erhöht ist und der Arzneimittelhersteller seine Pflicht aus vorangegangenem Tun (Herstellung und Verkauf dieses Arzneimittels) verletzt, ausreichend deutlich hinzuweisen

- auf die einzelnen Erfordernisse einer korrekten, d. h. auch: für den Patienten möglichst risikoarmen Anwendung des betreffenden Arzneimittels

  und

- auf die gravierenden gesundheitlichen Folgen, welche die Fehlanwendungen dieses Arzneimittels beim Patienten haben können.

Dies bedeutet in bezug auf das Arzneimittel Amalgam:

a) Die Hersteller dieses Arzneimittels hatten allen Anlaß, sich der genannten Pflichtenstellung bewußt zu sein. Denn ihr Produkt Amalgam setzt im Falle von verarbeitungsbedingter verstärkter Korrosion nicht nur erhöhte Mengen toxisch wirksamer Legierungsbestandteile frei; es war vielmehr auch äusserst anfällig gegenüber Verarbeitungsfehlern verschiedenster Art. So äußerten sich im Hinblick auf Silberamalgam:

Haubeil (1957): "Amalgam ist ... das empfindlichste Füllungsmaterial in bezug auf einwandfreie Qualität."

ders. (1953): "Amalgam ... ist, was in der Regel viel zu wenig beachtet wird, das empfindlichste Fullungsmaterial in bezug auf Qualitätsbeeinflussung durch die Verarbeitungsweise; ..."

Bruhn (1953) dahingehend, "daß ihr Erfolg oder Mißerfolg aber völlig von der Aufmerksamkeit und Gewissenhaftigkeit in allen Einzelheiten abhängt."

Günther (1982 S. 356): "Kaum eine andere Maßnahme zieht bei dem kleinsten Sorgfaltsmangel mit vergleichbar hoher Wahrscheinlichkeit den totalen Mißerfolg - hier Sekundärkaries, Pulpitis, Papillitis, desmodontale Schäden, Myo-Arthropathie u. v. a. - nach sich, wie es bei der Amalgamfüllung der Fall ist. An der scheinbar simplen Behandlungsmaßnahme scheiden sich also die sorgfältigen von den unsorgfältigen Zahnärzten *oder* die versierten von den nicht (oder noch nicht) versierten."

Neumeyer (1987): "Die mögliche Qualität bzw. der klinische Erfolg der Amalgamfüllungstherapie ist dabei entscheidend von den Materialeigenschaften des Amalgams und, wie bei keinem anderen Material, von einer korrekten Verarbeitungstechnik abhängig."

Die außergewohnliche Anfälligkeit des Produkts Amalgam gegenuber Verarbeitungsfehlern war jedem Amalgamhersteller demnach bekannt. Gleichfalls bekannt war jedem ausreichend verantwortungsbewußten Amalgamhersteller die aus diesem Nachteil ihres Produkts und aus dessen Giftfreisetzungstendenz resultierende besondere Pflichtenstellung i. S. e. Produktbeobachtungspflicht.

b) Bei dieser Produktbeobachtung stellte sich die Situation wie folgt dar:

Schon in den siebziger Jahren sprachen Professoren der Zahnheilkunde von der "hoffnungslosen Situation der zahnärztlichen Werkstoffkunde in der Bundesrepublik" (*Marx* 1979; *Rehberg* 1972). Diese Klassifizierung ist nach *Schuster* (1979 S. 32) auch in Zusammenhang mit der Häufigkeit von Verarbeitungsfehlern beim Legen von Amalgamfüllungen zu sehen.

In der Tat belegen zahnmedizinische Lehrbücher, Dissertationen und Fachaufsätze - im Wege einer hier zulässigen Extrapolation - eine millionenfache fehlerhafte Anwendung des Amalgams:

- *Sauerwein* (1985 S. 94, ebensc in der Vorauflage 1981): Unter der Kontrolle von Klinikassistenten gelegte Amalgamfüllungen waren zu "15 % mangelhaft und 6 % schlecht; alio loco gelegte Amalgamfüllungen: 83 % negativ."

- *Motsch* (1971 S. 96): "Zahlreiche Untersuchungen vieler Autoren zeigen jedoch, daß in unserem Lande die Amalgamfüllungen in über 80 % der Fälle äußerst mangelhaft sind und nur wenige Jahre ihre Aufgabe erfüllen."

- *Schuster* (1979 S. 22) stellt in seiner Dissertation "Über die Haufigkeit von Fehlerm an Amalgamfüllungen" fest, "daß ich nicht eine einzige Amalgamfüllung gefunden habe, die jeder Kritik standhalten konnte."

- *Rifi* (1980 S. 1) belegt anhand ihrer eigenen Studie sowie anhand von Untersuchungen anderer Autoren, "daß die Zahl der unsachgemäß gelegten Amalgamfüllungen erschreckend groß ist."

Amalgamherstellern, die sich pflichtgemäß mit der auf Amalgam bezogenen Fachliteratur befaßt hatten, konnten diese Fakten nicht unbekannt geblieben sein (Sorgfaltsmängel bei der Amalgamverarbeitung beklagten bereits auch *Kantorowicz* (1958), *Haubeil* (1957), *Fischer* (1955), *Scholz* (1953) und *Bruhn* (1953)).

Die engen Kontakte zu Zahnmedizinern anläßlich von Fachkongressen und bei jeder Direktbelieferung des Zahnarztes vor Ort boten z. B. der Degussa auch Einblick in die üblichen Praxisgegebenheiten. Es kann ihr hierbei und auch auf Grund der jeweiligen Amalgam-Abnahmemenge nicht verborgen geblieben sein, daß die für die freien Zahnarztpraxen pro Amalgamfüllung in Deutschland angesetzte Zeit -

> 10 Minuten (*Schulz-Bongert* 1991; vgl. bereits auch *Strunz* 1956 S. 133: 11 Minuten), dazu im Gegensatz die Situation in der Schweiz: 50 Minuten für eine dreiflächige Amalgamfüllung (*Lutz* 1994) -

nur einen Bruchteil des Zeitraums ausmachte, der für das Legen einer fachgerechten Amalgamfüllung erforderlich war. Die *Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung* (1994 b; *dies.* 1987) nannte hierfür einen Zeitaufwand von 45 Minuten (ebenso

Jurklewicz 1988). *Ketterl* (1994, 1991), Direktor der Universitätszahnklinik Mainz, stellte fest: "Dabei ist für die kunstgerechte Verarbeitung des Amalgams viel Zeit erforderlich", die nach Angaben Ketterls "über eine Stunde hinaus betragen" konnte. Je nach Tiefe des kariösen Defekts konnte die Amalgamtherapie pro Füllung beispielsweise in der *Universitätszahnklinik Frankfurt/M.* (1992)

"durchaus 1 - 1,5 Stunden in Anspruch nehmen."

Eine lege artis gelegte Amalgamfüllung mußte "mit einem nicht zu unterschätzenden technischen und zeitlichen Aufwand erkauft werden, der sich in erheblichen Mehrkosten manifestiert" (*Krejci* 1993). Bereits *Rheinwald* (1955) nannte in der "Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift" als Voraussetzung für die Minderung des Risikos gesundheitlicher Schädigungen durch Amalgam: "Die Bearbeitung erfordert aber einen Zeit- und Arbeitsaufwand, der nicht geringer ist als für eine gegossene Metallfüllung." Ebenso schrieb *Maschke* (1930) unter Berufung auf einen Bericht des Komitees für wissenschaftliche Erforschung der Dental Society des Staates New York:

> "Eine gute Amalgamfüllung ist keine billige Füllung; sie erfordert genau soviel Arbeit wie eine Goldfüllung, wenn sie so gemacht wird, wie sie sein soll."

Es wurde im zahnmedizinischen Schrifttum (*Pieper* 1989; *Schlüter* 1988; *Jurklewitz* 1988, *Zappenfeld* 1988) zudem ganz offen eingeräumt, daß die Reduzierung des außerhalb von Universitätszahnkliniken pro Amalgamfüllung angesetzten Zeitraums auf einen Bruchteil des eigentlich erforderlichen Zeitaufwandes Qualitätseinbußen zur Folge haben mußte - Qualitätseinbußen, die für den Patienten eine Risikoerhöhung im Hinblick auf toxische Amalgamschädigungen bedeuteten. Der

Hauptschriftleiter der Zeitschrift "Zahnarzteblatt Baden-Württemberg" *Holfeld* (1991) verdeutlichte ausdrücklich den Bezug zum Ausmaß der Quecksilberbelastung des Patienten mit den Worten:

> "Hochschulfüllungen haben eben mit Praktikerfüllungen nichts zu tun, denn kein Zahnarzt kann bei der gegenwärtigen und zukünftig noch geringer werdenden kassenzahnärztlichen Entlohnung solche Füllungen überhaupt ökonomisch fertigen. Wenn man also als fortgebildeter Zahnarzt weiß, daß der Bestand und die möglichst geringe Quecksilberbelastung des Organismus von der qualitativen Durchführung einer Amalgamrestauration abhängt, dann spätestens muß jetzt der Frust aufkommen."

Sogar im Ausland war das in Deutschland praktizierte überwiegend negative Qualitätsniveau der Amalgamfüllungstherapie bekannt: *Lutz* (1994; *ders.* 1995), Universitätszahnklinik Zürich, stellte auf die Verhältnisse in Deutschland bezogen fest: "Unter den Vorgaben der GKV (kostenbezogene Zeitbudgets für einzelne therapeutische Leistungen) ist auch bei Verwendung von Amalgam eine qualitative annehmbare Füllungstherapie nicht möglich." "Seit Jahrzehnten ist das Amalgam", so schlußfolgert *Krejci* (1993), "auf breiter Basis mit niedrigster Füllungsqualität ... untrennbar verknüpft. Das Ende dieses Amalgamzeitalters hätte längst eingeläutet werden müssen."

Auch den Amalgamherstellern in Deutschland war durchaus bewußt, daß die meisten der hier in freien Zahnarztpraxen gelegten Amalgamfüllungen keine lege artis Füllungen waren.

c) Die gesundheitlichen Folgen einer derartigen Therapie mit Amalgam wurden im Verlauf der vergangenen Jahrzehnte im Fachschrifttum wie folgt beschrieben:

- "Zur Intoxikation kann es beim Patienten via Amalgamfüllung kommen" durch eine "fehlerhafte Vernachlässigung der Regeln zur Handhabung und Verarbeitung der Amalgamkomponenten",

  so *Günther* (1982 S. 574), ehem. Professor an der Universitätszahnklinik Hamburg, in seinem Kompendium zur zahnärztlichen Begutachtungskunde.

- "Verarbeitungsfehler aber und ungenügende Bearbeitung nach dem Abhärten lassen die Möglichkeit zur Bildung von Korrosionserscheinungen entstehen, bei denen einzelne Bestandteile des Amalgams in Lösung gehen und Veränderungen im Organismus bewirken können, sei es im Sinne einer Sensibilisierung oder eines Direktschadens." (*Rheinwald* 1973)

- Ein "schlechtes und gefährliches Amalgam" kann nach den Warnungen *Hartlmaiers* (1975), Schriftleiter der Zeitschrift "Zahnärztliche Mitteilungen" und Leiter der Abteilung für Öffentlichkeitsarbeit des Bundesverbandes der Deutschen Zahnärzte, entstehen, "wenn die Verarbeitungsvorschriften nicht lückenlos erfüllt werden."

- Die *"Zahnärztlichen Mitteilungen"* (1966) mahnten zur Sorgfalt mit den Worten: " ... durch Unachtsamkeit oder Unkenntnis der speziellen Schwierigkeiten der Verarbeitung könnten gesundheitliche Schäden hervorgerufen werden." Hiermit referierten die *"Zahnärztlichen Mitteilungen"* den Inhalt eines Gutachtens der Universitätszahnkliniken Mainz und Münster aus dem Jahre 1966.

- *Knolle* (1966), später Vorsitzender der Aufbereitungskommission B9 des Bundesgesundheitsamts und Mitglied der Arzneimittelkommission Zahnärzte, beschrieb die

  "toxischen Schädigungen",

  "die dann zu erwarten sind, wenn in der Handhabung oder Verarbeitung von Behandlungsstoffen Fehler unterlaufen"; hierbei stellt *Knolle* fest, "daß das Verhalten des Cu-Amalgams und des Silber-Amalgams sich in biologischer Hinsicht nur quantitativ, jedoch nicht grundsätzlich unterscheidet."

- Aus der Universitätszahnklinik Mainz (*Grasser* 1958) wurde insbesondere im Falle nicht sachgemäßer Verarbeitung des Amalgams die Warnung bekannt:

  "So k ö n n e n bei Anwesenheit inhomogener oder heterogener Metalle oder Legierungen fortlaufend Metallionen vom Organismus aufgenommen werden und unter Umständen zu

  chronischen Vergiftungserscheinungen

  führen. Zum anderen sind durch den Lösungsvorgang mehr oder weniger große Potentialdifferenzen im Munde vorhanden.
  Durch die Abnutzung derartiger Metalle beim Kauen, durch das In-Lösunggehen der Metallionen und durch die elektrischen Erscheinungen k a n n es, wie bereits gesagt, zu

  chronischen Intoxikationen

  und zu herdartigen Störfeldern kommen. Als Folge davon sind Allgemeinstörungen, wie starke Müdigkeit und Abge-

schlagenheit, Appetitlosigkeit, Gereiztheit und Unlust zur Arbeit, Anfälligkeit gegenuber Infekten und erhöhte Wetterempfindlichkeit oder Beschwerden von seiten der einzelnen Organe beschrieben worden, die sich entweder in chronischen Gastritiden, Cholecystopathien und anderen intestinalen Krankheiten wie chronische Colitis, dauernde Obstipation bemerkbar machen. Bei einer anderen Gruppe sollen Herz- und Kreislaufinsuffizienz oder Störungen im Sinne einer vegetativen Dystonie mit Nervosität, Herzstechen, Druck in der Herzgegend, mangelnde Konzentrationsfähigkeit im Vordergrund stehen. Auch polyneuritische Symptome und Depressionszustände wurden in diesem Zusammenhang genannt. ...

Es scheint, daß die üblichen Leber- und Nierenfunktionsprüfungen - wie uns die Befunde der konsultierten Med. Poliklinik der Universität zeigten - für die Erfassung einer Metall-Intoxikation, besonders einer beginnenden Metall-Intoxikation an diesen Organen, nicht ausreichen.

An Krankheitsbildern, die mit diesem Fragenkomplex in Verbindung stehen können, werden Erkrankungen des Parodontiums, wie z. B. verschiedene Formen der Gingivitis, genannt, weiterhin Leukoplakie und Lichen ruber planus-ähnliche Zustandsbilder, an der Zunge die verschiedensten Formen der Glossitis und Glossodynie, im Gesichts-Kieferbereich mehr oder weniger hartnäckige Neuralgien und neuralgieforme Zustände, auf die *Rheinwald, Thielemann, Schmitt, Schriever* und *Diamond, Spreng* u. a. hingewiesen haben.

Auch wir haben einige Erkrankungen dieser Art bei Anwesenheit von edlen und unedlen zahnärztlichen Materialien in ein und derselben Mundhöhle, beim Vorhandensein von hohen Spannungen also, beobachtet, die bei Gleichschaltung bzw. nach Entfernung der unedlen Elemente zum Abklingen kamen.

...

Galvanische Strome in der Mundhohle und dadurch m ö g - l i c h e gesundheitliche Storungen bzw. Erkrankungen sind seit langem bekannt. Sie werden verursacht durch die Vielzahl der in der Mundhöhle verarbeiteten zahnärztlichen Materialien und k ö n n e n neben dem Entstehen von Spannungen auch durch

Schwermetallintoxikation

schädlich werden.
Von den untersuchten zahnärztlichen Materialien waren die Meßergebnisse des

Amalgams

auffällig: Frisch angerührtes Amalgam ergab im Modellversuch und in vivo Anfangspotentialdifferenzen von über 950 mV."

- Die "Giftigkeit der Amalgame bei unrichtiger Verarbeitung" hob *Haubeil* (1957) gleich zu Beginn seines Tagungsberichts - Bezirkszahnärztekammer Nordbaden, wissenschaftliche Fortbildungstagung am 27.10.1956 - in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Welt/Reform" hervor.

Die Amalgamhersteller haben eine Ware, ein Arzneimittel, produziert und in Verkehr gebracht. Ihnen war von vornherein bekannt, daß ihre Ware einen hochtoxischen Schadstoff enthielt und freisetzte. Es war ihnen des weiteren bekannt, daß eine erhöhte Korrosion ihres Produkts im Munde der Patienten zu einer verstärkten Giftfreisetzung und Giftaufnahme mit den in der Literatur beschriebenen gesundheitlichen Schädigungen führte. Schließlich beobachteten sie, wie in erheblichem Umfang <u>solche</u> Füllungen gelegt wurden, die

- zusatzlich zu der ohnehin bei Amalgam unvermeidbaren Giftaufnahme mit den Folgen gesundheitlicher Gefährdungen -

verstärkte korrosionsbedingte Selbstauflösungsprozesse infolge von Verarbeitungsfehlern aufwiesen und Giftabgaben in den Organismus verursachten, welche die Schadenshäufigkeit und Schadensintensität noch einmal gravierend vergrößerte.

d) Dies beobachteten die Amalgamhersteller. Die gebotenen Schlußfolgerungen haben sie daraus jedoch nicht gezogen.

Es war, wie dargelegt, z. B. eine intensive Prüfung geboten,

a) ob die weitere Produktion des Amalgams angesichts der beim Patienten mit diesem Arzneimittel verbundenen Gesundheitsrisiken vertretbar war

und - im Falle einer Fortführung der Produktion -

b) welche Gegenmaßnahmen geboten waren mit dem Ziel, die Risiken für die mit Amalgam behandelten Patienten einzugrenzen.

Diese Gegenmaßnahen wären u. a. gewesen:

- Aufklärung darüber, daß jede Amalgamfüllung Quecksilber freisetzt, solange sie sich im Munde befindet.

- Aufklärung darüber, daß in bezug auf beruflich oder anderweitig besonders Hg-Exponierte ein erhöhtes Risiko besteht, durch die zusätzliche Hg-Belastung als Folge von Amalgam gesundheitliche Beschwerden zu verursachen.

- Aufklarung daruber, wie unterschiedlich innerhalb einer Gruppe von Exponierten die individuelle Reaktion auf Quecksilber (aus Amalgamfüllungen) ausgestaltet sein kann.

- Aufklärung darüber, welche Personengruppen besonders empfindlich auf Quecksilber aus Amalgam reagieren.

- Aufklärung darüber, bei Verletzung welcher Verarbeitungsvorschriften eben nicht nur die Haltbarkeit der Füllung verschlechtert wird, sondern zusätzlich auch die Gesundheit des Patienten in verstärktem Maße gefährdet ist.

- Aufklärung darüber, welche Obergrenze beim Legen von Amalgamfüllungen allgemein (hierzu *Forth* 1990) und beim Legen größerer Füllungen innerhalb eines begrenzten Zeitraums (hierzu *Motsch* 1971 S. 74) einzuhalten ist.

- Aufklärung darüber, welche Kombination mit anderen Metallen im Mund - insbesondere bei metallischem Kontakt - zu vermehrten Auflösungserscheinungen am Amalgam, entzündlichen Erscheinungen am Parodontium und Allgemeinstörungen (*Walkhoff / Hess* 1960 S. 119) führen sowie verursachen kann, daß Silberamalgam "dem Organismus einverleibt" (*Spreng* 1955) wird, welche Kombination also "zu vermeiden ist" (*Phillips* 1991 S. 301 und 324; *Knappwost* 1988, abgedr. auch 1992; *Knappwost et al.* 1985; *Marxkors et al.* 1985) bzw. als "unzulässig" (*Spreng* 1955) und als "kontraindiziert" (*Riethe* 1985) bewertet werden muß (vgl. auch *Blumenröhr* 1990 S. 66).

- Aufklärung darüber, daß - zumindest bis 1989 - sämtliche Angaben über das Ausmaß der Metallfreisetzung aus Amalgamfüllungen nach verbreiteter Ansicht immer nur <u>Teil</u>mengen betrafen; nicht einmal auf Quecksilber bezogen war die Ge-

samtfreisetzungsrate bekannt (*Marek* 1992; *Heintze et al.* 1983).

- Aufklärung darüber, welche zusätzlichen - über die sog. wissenschaftlich anerkannten Methoden hinausgehenden - diagnostischen Maßnahmen bei Verdacht auf toxisch bedingte Amalgamschädigung ratsam waren und sind, um möglichst bald weitere gesundheitliche Verschlimmerungen bei den Betroffenen zu verhindern.

- Aufklärung darüber, welche Schutzmaßnahmen beim Ausbohren alter Amalgamfüllungen zur Verminderung einer durch Bohrstaub und Hg-Dämpfe drohenden massiven zusätzlichen Quecksilberexposition geboten waren und sind (*Wannenmacher* (1969) forderte bereits vor mehr als 20 Jahren: "Racheneingang abdecken"; ähnlich *Marxkors / Wannenmacher* 1967 S. 17 und schon *El Cheikh* 1927; vgl. auch *National Board of Health and Welfare* 1994).

- Aufklärung darüber, daß Gesundheitsschäden durch Amalgam kassenzahnarztrechtlich vorprogrammiert sind, wenn das zahnärztliche Honorar pro Amalgamfüllung nur einen Bruchteil des für eine fachgerechte Füllung erforderlichen Zeitaufwands zuläßt und private Zuzahlungen des Patienten rechtlich ausgeschlossen sind.

e) Diese Aufklärung ist von den Amalgamherstellern bewußt unterlassen worden. Mehr noch: Der Gefahr gesundheitsschädlicher Auswirkungen durch nicht fachgerecht gelegte Amalgamfüllungen hat der Hersteller Degussa AG ungeachtet gegenteiliger erwiesener Fakten sogar Vorschub geleistet, indem er noch am 24.2.1994 gegenüber staatlichen Stellen behauptete, Amalgam sei ein "schnell" zu verarbeitendes Material.

Darüber hinaus bestritt die *Degussa AG* (1987) entgegen dem in der Fachliteratur dokumentierten Kenntnisstand zur Giftigkeit der Amalgame bei unrichtiger Verarbeitung (*Haubeil* 1957; weitere Nachweise seitdem: siehe oben III. 7. c)) die Giftwirkung ihres Firmenprodukts mit dem Satz: "Eine Amalgamfüllung wird durch schlechte Verarbeitung nicht zum 'Gift', Haltbarkeit und Farbbeständigkeit werden jedoch beeinträchtigt." Hiermit sollte die gesundheitliche Relevanz der Anfälligkeit des Firmenprodukts Amalgam gegenüber Verarbeitungsfehlern verdeckt werden, um nur ja die intern durchaus bekannte Gesundheitsschädlichkeit nicht fachgerecht gelegten Amalgams möglichst nicht erkennbar werden zu lassen. Die Fortdauer bereits eingetretener und das Neuentstehen zusätzlicher Amalgamschädigungen wurden hierbei von den für Amalgam verantwortlichen Degussa-Mitarbeitern billigend in Kauf genommen.

Nicht nur durch Unterlassen, sondern zusätzlich z. T. auch durch positives Tun dieser Art haben Amalgamhersteller daher in gravierender Weise Schuld auf sich geladen, die strafrechtlich zu würdigen ist.

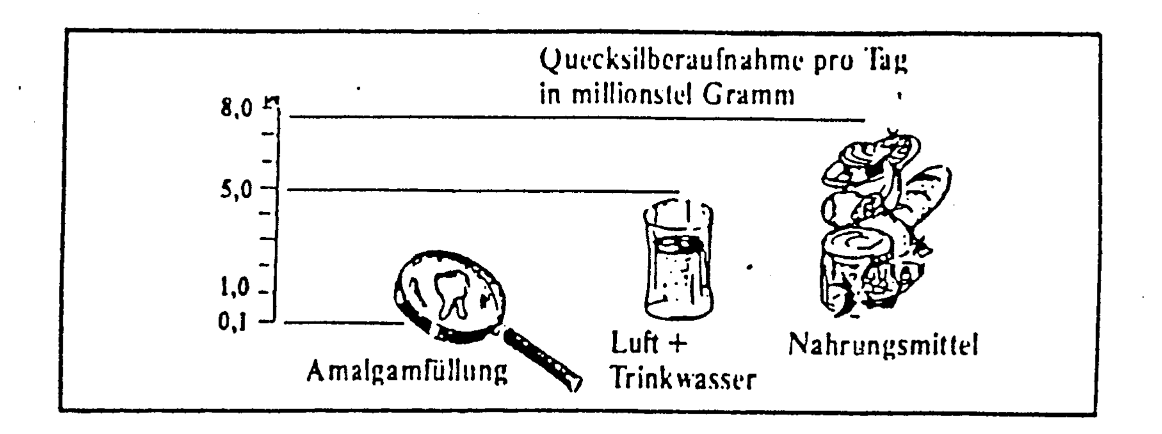
Keinesfalls entlastend kann die vor zwei Jahrzehnten begonnene Auslieferung eines zweiten Silberamalgam-Typs - der sog. Non-gamma-2-Amalgame - wirken.

Denn eine Minderung der Hg-Belastung pro Füllung im Vergleich zu den jahrzehntelang bis in die 90er Jahre hinein gebräuchlichen Gamma-2-Amalgamen war und ist auch mit dieser Amalgamsorte nicht zu erreichen: "Hinsichtlich der Quecksilberbelastung verhalten sich gamma-2-haltige sowie gamma-2-freie Amalgame gleich" (*BGA* 1993; ebenso *BfArM* 1994; vgl. auch *BGA* 1992 c; *Holland* 1993; *Strietzel / Viohl* 1992; *Städtler / Udermann* 1992; *Okabe et al.* 1987; *Pingmann /*

Tetsch 1987; *Geis-Gerstorfer* / *Sauer* 1986; *Brune* 1986; *Dérand* 1986; *Dérand* / *Johansson* 1983; *Herö et al.* 1983).

8. Es soll in diesem Gutachten nicht unerwähnt bleiben, daß in der Boulevardpresse, aber auch in der zahnmedizinischen Literatur die pauschale Behauptung zu finden war, es gäbe keine toxisch bedingten Auswirkungen des Amalgams.

a) Begründet wurde diese undifferenzierte und unzutreffende Behauptung u. a. mit folgendem Schaubild:



aus: "Gesundheits-Report" (hrsg. von der *Zahnärztekammer Schleswig-Holstein* und von der *Kassenzahnärztlichen Vereinigung Schleswig-Holstein*) Ausgabe Oktober 1988 S. 1,

abgedruckt auch im "Niedersächsischen Zahnärzteblatt" 23 (1988) 564 und in den "Zahnärztlichen Mitteilungen" 78 (1988) 2645.

Dieses Schaubild gibt das mengenmäßige Verhältnis zwischen der Hg-Aufnahme aus einer Amalgamfüllung einerseits und aus Nahrungsmitteln, Luft und Trinkwasser andererseits mit 1:130 an.

Zutreffend ist demgegenuber:

Die Aufnahme von Hg aus Amalgamfüllungen übersteigt die Hg-Aufnahme mit der Nahrung um ein Vielfaches (siehe oben III. 6. d)). Die zahnärztliche Standespresse hat die Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen also verharmlosend dargestellt. Ausdrücklich gesteht *Mayer* (1995) ein: "Die These, daß die aus Amalgam freiwerdende Hg-Menge im Vergleich zu der aus der Nahrung aufgenommenen vernachlässigbar klein sei, kann so nicht aufrecht gehalten werden."

Dies war auf Grund der im Vorhergehenden aufgezeigten wissenschaftlichen Erkenntnisse auch bereits Jahrzehnte zuvor allen bekannt. die sich mit der hier nachgewiesenen Fachliteratur ausreichend befaßt hatten.

b) Offenbar verharmlosend und unrichtig war ebenfalls die von *Willershausen-Zönnchen et al.* (1994; ähnlich bereits *Willershausen-Zönnchen et al.* 1992) verbreitete Behauptung, dentales Amalgam bedinge nur "ca. 5 - 20 % der Gesamtquecksilberaufnahme" (ähnlich *Stachniss* 1990: "... etwa 10 - 30 % jener Menge, die wir im Durchschnitt täglich mit der Nahrung aufnehmen").

Derartige Prozentangaben wie auch die unglaubwürdig niedrige µg-Angabe durch *Halbach* (1994) - ca. 5 µg Hg als Tagesdosis aus Amalgamfüllungen vorbehaltlos offenbar auf alle Amalgamträger bezogen - waren und sind erkennbar fehlerhaft (zutreffend gegen weitere abwegige Behauptungen *Halbachs* auch *BfArM* 1995 a und *BfArM* 1995 b).

Zugrunde lagen solchen Angaben allzu praxisferne Berechnungen (vgl. auch *BfArM* 1995 b). Sie waren unvereinbar mit dem

spatestens seit Beginn der 60er Jahre bekannten Faktum, daß jedes der Organe Nieren, Leber, Hypophyse, Gehirn, Schilddrüse, Nebenniere, Fettgewebe, Tonsillen, Herz und Gallenblase sich bei Amalgamträgern als um ein Mehrfaches höher mit Quecksilber belastet erwiesen hatte als die entsprechenden Organe von Nichtamalgamträgern (hierzu *Reis* 1960 S. 381). Wurde - wie üblich - in diesem Zusammenhang dazu eine besonders lange Verweildauer des Nahrungsquecksilbers (im Vergleich zum amalgambedingten Quecksilber) behauptet, so war erst recht bereits vor Jahren bewiesen: Die Vervielfachung des nahrungsbedingt "normalen" Quecksilbergehalts in verschiedenen Organen bei Amalgamträgern mußte bei den Betroffenen ihre Ursache in einer ebenfalls vielfach höheren Quecksilberaufnahme aus einer zusätzlichen Quecksilberquelle haben. Eine andere Quelle als Amalgam war und ist als Ursache für den drastischen Anstieg des Quecksilbergehalts in den Organen von Amalgamträgern realistisch nicht denkbar.

Diese Überlegung war auch den Amalgamherstellern spätestens möglich, als sie beispielsweise in der Dissertation von *Reis* (1960 S. 380 - 386) und in der weiteren dort angegebenen Fachliteratur über diese Vervielfachung der Quecksilberbelastung in zahlreichen Organen von Amalgamträgern (im Vergleich zur lediglich nahrungsbedingten Quecksilberbelastung) lasen. Daß Amalgamfüllungen in stärkerem Ausmaß als die Nahrung zur Quecksilberbelastung des Organismus beitragen konnten und in einer unübersehbaren Zahl von Fällen beitrugen, war den Amalgamherstellern also bereits vor Jahrzehnten in vollem Umfang bewußt.

Dieses Wissen der Amalgamherstellern wurde erneut bestätigt, als sich auch die intraorale Luft, die Ausatemluft und der

Speichel von Amalgamtragern um ein Vielfaches höher quecksilberkontaminiert erwiesen als bei Nichtamalgamträgern.

Behauptungen wie die von *Willershausen-Zönnchen et al.* (1994) konnten daher gegenüber den Amalgamherstellern allenfalls eine absatzfördernde, jedoch in keinem Zeitpunkt eine überzeugungsbildende Wirkung entfalten.

c) In der Arbeit von *Engels* (1982 S. 16) wurde unter Berufung auf den Degussa-Mitarbeiter *Kropp* sogar der Eindruck erweckt, bei Non-gamma-2-Amalgamen seien, da die Eta-Phase kein Hg enthalte, "alle bestehenden Befürchtungen über einen möglichen Quecksilberaustritt im Falle einer Korrosion gänzlich ausgeschaltet."

Es handelt sich hier um eine gravierende Verkennung der objektiv gegebenen Hg-Freisetzungen aus Amalgamfüllungen (auch aus Non-gamma-2-Amalgamfüllungen). Durch diese Falschinformation wurden vorübergehend sicher einige Fachunkundige über die tatsächlichen Risiken bei der Verwendung von Amalgam in die Irre geleitet. Den Amalgamherstellern jedoch war zu jeder Zeit bewußt, daß auch Non-gamma-2-Amalgame Quecksilber freisetzen und daß Behauptungen wie die der Autorin *Engels* untauglich waren, die Vermutung einer toxikologischen Unbedenklichkeit des Amalgams auch nur ansatzweise zu begründen.

d) Gleichfalls völlig unglaubwürdig und in diesem Fall sogar bewußt irreführend ist die von der *Kassenzahnärztlichen Vereinigung Berlin* (1988) in dem von ihr herausgegebenen "Zahn-Magazin" Heft 2/1988 (mit wortgetreuem Nachdruck in der "Deutschen Apotheker Zeitung", 1990) veröffentlichte Aussage über die Zusammensetzung des zahnärztlich verwendeten Amalgams:

Was ist eigentlich Amalgam?

Dieser Werkstoff besteht aus ca. 70 % Silber, 25 % Zinn, etwas Kupfer und geringsten Mengen Quecksilber. Dieses genau dosierte Gemisch wird in weichem Zustand in den dafür vorbereiteten Zahn hineingestopft, modelliert und später in einer gesonderten Sitzung bearbeitet und poliert.

Der ca. 50 - 53 % des Amalgams betragende Quecksilberanteil wird hier von einer öffentlich-rechtlichen, mit Sicherheit ausreichend sachkundigen Stelle wahrheitswidrig in Abrede gestellt. Eine Nachfrage ergab, daß diese von der KZV Berlin veröffentlichte Aussage im Zusammenwirken mit der Zahnklinik der Freien Universität Berlin formuliert worden war (*Freie Universität Berlin* (1991): "in unserem Zahnmagazin 2/1988").

Die Amalgamhersteller werden nun nicht behaupten wollen, ihr eigenes Wissen über die Zusammensetzung des von ihnen hergestellten Arzneimittels Amalgam derart irreführenden Verlautbarungen der zahnärztlichen Standespresse oder entsprechenden Formulierungen aus dem Kreise der Universitätszahnmediziner untergeordnet zu haben. Vielmehr wußten sie um den hohen Prozentanteil des Hg im Amalgam, und sie erkannten u. a. anhand des hier angeführten Beispiels die objektiv nachweisbare Verharmlosungstendenz sog. "offizieller" Kreise bei deren Äußerungen zur Amalgamproblematik. Selbstverständlich scheitert jeder Versuch der Amalgamhersteller, sich mit derart abwegigen Harmlosigkeitsbeteuerungen aus diesen Kreisen etwa entschuldigen zu wollen.

e) Erstaunlich sind in diesem Zusammenhang auch die Äußerungen von *Ott*, Ordinarius an der Universitätszahnklinik Münster. Er führte in einer Veröffentlichung zur Amalgamproblematik im Zusammenhang mit Quecksilberbelastungen aus, die Symptome seien

"nicht unspezifisch" (*Ott* 1994),

während er an anderer Stelle ausführte, diese Symptome seien

"zum Teil sehr unspezifisch" (*Ott* 1984).

Bei einer Gesamtschau der Äußerungen *Otts* wurde Gutachtern also die Möglichkeit eröffnet, immer unter Berufung auf *Ott* das Vorliegen amalgam- bzw. quecksilberbedingter Symptome zu verneinen - mochten die Beschwerden im betreffenden Fall unspezifisch sein oder nicht.

Es verwundert, mit welcher Offenheit die Degussa AG in ihrem Schriftsatz vom 24.2.1994 (S. 53) eingesteht, "regelmäßig Kontakt" mit diesem Autor gepflegt zu haben. Entlastendes kann sie daraus gewiß nicht ableiten.

f) Von einigen Autoren wurden toxisch bedingte Schädigungen als Folge von Amalgam deshalb ausgeschlossen, weil die amalgambedingte Hg-Exposition und Hg-Belastung in Blut und Urin unterhalb des MAK-Werts und der BAT-Werte für Quecksilber lagen.

Bereits im Jahre 1971 entlarvte *Mayer* (1971 S. 75 - 78) in seiner zahnmedizinischen Habilitationsschrift diese Überlegung als Scheinargument. Damals wie auch in der jüngeren Zeit reichten einfache arbeitsmedizinische Grundkenntnisse zur Definition des MAK-Werts aus, um die Aussichtslosigkeit

des Versuches zu erkennen, mit Hilfe des MAK-Werts eine angebliche toxikologische Unbedenklichkeit des Amalgams zu "begründen":

- Der MAK-Wert und die BAT-Werte stellen im Bereich der Arbeitsmedizin einen Kompromiß dar zwischen den Interessen der herstellenden Industrie und den gesundheitlichen Belangen von schadstoffexponierten Arbeitnehmern. Schon von der Definition her gelten diese Werte nur "im allgemeinen". D. h., auch wenn die Grenzwerte eingehalten werden, sind toxische Schädigungen durch Quecksilber im jeweiligen Individualfall nicht ausgeschlossen (*Henschler* 1984; *Schlegel* 1986 S. 44).

- Der MAK-Wert gilt in erster Linie für <u>gesunde</u> Personen (*Wardenbach / Lehmann* 1987 S. 14). In der zahnärztlichen Praxis werden demgegenüber auch geschwächte und erkrankte Personen mit Amalgam behandelt.

- Die Quecksilberexposition, die bei der Annahme des MAK-Werts bzw. der BAT-Werte zugrundegelegt wird, ist begrenzt auf acht Stunden pro Arbeitstag bei einer 40-Stunden-Woche. Es wird hierbei also eine expositionsfreie Zeit von 16 Stunden pro Arbeitstag bzw., an den Wochenenden, von 24 Stunden pro Tag als Regenerationsmöglichkeit für den Organismus vorausgesetzt. Im Gegensatz dazu erfolgt die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen - wie bereits dargelegt - permanent, sogar nachts, <u>ohne</u> Regenerationsmöglichkeiten für den Organismus.

- Der MAK-Wert und die BAT-Werte sind jeweils auf eine Exposition gegenüber einem <u>Einzelstoff</u> bezogen (*Senatskommission* 1993 S. 10). Aus Amalgam werden zusätzlich zu Quecksilber jedoch weitere, insgesamt die Abwehrkraft des Kör-

pers belastende Metalle freigesetzt und in den Organismus abgegeben.

- Die MAK läßt zudem keinen Rückschluß zu auf die Bedenklichkeit oder Unbedenklichkeit einer kürzeren Einwirkung des betreffenden Gifts in höherer Konzentration (*Mayer / Grützner* 1984). Diese kann, verursacht durch Amalgam, z. B. während des Legens einer Füllung mit Werten bis zu 400 µg Hg/m^3 Luft (*Mayer* 1988, abgedr. auch 1992) bzw. bis über 500 µg Hg/m^3 Luft (*Maier-Mohr* 1991 S. 27) oder auch während des Ausbohrens mit Werten bis zu 800 µg Hg/m^3 Luft (*Friberg et al.* 1986) auftreten. Wird hierbei durch die Behandlung mit Amalgam eine "bedenkliche toxische Grenze" (*Motsch* 1971 S. 74) überschritten, so kann bereits dies zu einer toxischen Belastung mit den Folgen einer gesteigerten Sensibilität gegenüber jeder erneuten Quecksilberdampfzufuhr (vgl. *Vimy et al.* 1986; *Hanson / Pleva* 1991; *Stock* 1936; *ders.* 1935) führen. Auch in diesen Fällen ist eine zwischenzeitliche Einhaltung des MAK-Werts bei den Quecksilberfreisetzungen aus Amalgam keine Garantie für eine toxikologische Unbedenklichkeit dieses Füllungsmaterials.

Völlig zu Recht stellte *Mayer* (1971 S. 89; ähnlich *ders.* 1980, ähnlich *ders.* 1985) daher bereits vor mehr als zwei Jahrzehnten fest:

> "Hinsichtlich der Quecksilber-MAK-Werte sind wir der Ansicht, daß auf zahnärztlichem Sektor diese Angaben der Deutschen Forschungsgesellschaft nicht als Richtmaß oder gar Absicherung gelten können und dürfen! Nicht zuletzt auch deshalb, da bis jetzt niemand den Summationseffekt kennt und nicht bewiesen ist, daß dadurch keine Schäden entstehen!"

Ebenso wendet sich *Visser* (1993 S. 46) gegen die Heranziehung arbeitsmedizinischer Grenzwerte bei der Beurteilung der Amalgam-Toxizität: "MAK- und BAT-Werte sind auf eine zulässige Exposition gesunder Erwachsener am Arbeitsplatz ausgerichtet und können nicht zur Beurteilung von Langzeitexpositionen der Allgemeinbevölkerung herangezogen werden" (ähnlich auch *Enwonwu* 1987; *Hoffmann* 1986 S. 33 und bereits *Ohnesorge* 1982, abgedr. auch 1992).

Seit den 70er Jahren durchgeführte Studien belegen sogar eindeutig, daß bei Hg-Konzentrationen auch weit unterhalb der in Deutschland gültigen (zu hohen) arbeitsmedizinischen Grenzwerte gesundheitliche, z. B. immunologische Auswirkungen einer Hg-Dampf-Exposition bei einem Teil der Exponierten zu erwarten sind (vgl. *Soleo et al.* 1990; *Piikivi / Tolonen* 1989; *Roels et al.* 1987; *Verberk et al.* 1986; *Roels et al.* 1985; *Piikivi et al.* 1984; *McNeil et al.* 1984; *Seeber et al.* 1984; *Fawer et al.* 1983; *Buchet et al.* 1980; *Trakhtenberg* 1977; *Verschaeve et al.* 1976;

vgl. auch bereits *Gundlach* (1979 S. 6): "Die bei 0,1 mg/m^3 angesetzte MAK ist jedoch keine natürliche Grenze der Giftwirkung, auch kleinere Konzentrationen können unter Umständen eine Vergiftung bewirken.")

Diese Forschungsergebnisse sowie die bereits frühzeitig erfolgten Hinweise u. a. von *Mayer* (1971 S. 89) haben mit verhindert, daß die Amalgamhersteller jemals dem Irrtum erliegen konnten, erst ab dauerhaftem Überschreiten der arbeitsmedizinischen Grenzwerte seien toxische Auswirkungen des Amalgams möglich.

Ohnehin war bei der Degussa AG schon vor mehr als 20 Jahren in Bezug auf den MAK-Wert bekannt: "Dieser Wert ist aber

möglicherweise zu hoch angesetzt und bedarf der Überprüfung" (Degussa-Mitarbeiter *Kropp*, 1967).

g) Erst recht fehlerhaft wäre es, die noch höheren Hg-Konzentrationen in Blut und Urin zugrundezulegen, die als Voraussetzung für das Vorliegen einer manifesten Vergiftung i. e. S. angesehen werden - Hg im Blut: ab 200 µg/l; Hg im Urin: ab 300 µg/l (vgl. z. B. *Kuschinsky / Lüllmann* 1989 S. 532).

Autoren, die dies vorschlugen, übersahen: Gesundheitliche Schädigungen als Folge eine langfristigen Hg-Dampf-Exposition sind möglich, auch ohne daß sich das Vollbild einer Quecksilberintoxikation bereits ausgeprägt hat. Dies bedeutet gleichzeitig auch, daß die diagnostischen Parameter der Blut- und Urinanalyse auf Hg selbst bei Werten unterhalb derjenigen Konzentrationen, die für eine manifeste Hg-Vergiftung charakteristisch sind, das Vorliegen einer quecksilberbedingten Erkrankung nicht ausschließen können.

Dies ist durch die vom BGA festgesetzten Orientierungswerte (siehe oben II. 6. b) bb)) auch behördlich anerkannt: Hiernach sind Gesundheitsgefährdungen bereits ab Werten von > 10 µg Hg/l Blut bzw. von 20 µg Hg/l Urin langfristig nicht ausgeschlossen.

Das Unterschreiten der bei einer manifesten Quecksilbervergiftung anzutreffenden Hg-Werte in Blut oder Urin ist daher kein Gegenbeweis für das Vorliegen einer toxischen Amalgamschädigung.

h) Übersehen wurde von einigen Autoren gelegentlich des weiteren die seit Jahrzehnten bekannte Tatsache: Eine einfache Blut- und Urinuntersuchung auf Quecksilber hat nur eine sehr begrenzte Aussagekraft.

Zwar spricht ein erhöhter Quecksilberwert dafür, daß eine verstärkte Hg-Exposition stattgefunden hat. Jedoch sind umgekehrt bei einem Quecksilberwert im Normalbereich eine solche Exposition und eine krankmachende Quecksilberbelastung keineswegs ausgeschlossen. Dies bedeutet: Selbst wenn der im Blut und im Urin festgestellte Quecksilbergehalt im Normalbereich liegt, sind toxikologisch relevante Quecksilberanreicherungen in den Organen möglich. Quecksilberbedingte Nierenfunktionsstörungen können sogar zu einer Verminderung der Fähigkeit des Körpers führen, Quecksilber auszuscheiden (*Baader* 1961; *Uschatz* 1952 S. 14 - 15). Das Risiko von falsch negativen Befunden - d. h., trotz unauffälliger Befunde liegt die Erkrankung vor - verbietet es also, bereits auf Grund einer einfachen Blut- und Urinanalyse auf Quecksilber Amalgam als Krankheitsursache im betreffenden Fall auszuschließen.

Was *Zangger* (1930) bereits im Jahre 1930 schrieb:

> "Ein negativer Urinbefund beweist also nicht, daß keine Quecksilberaufnahme stattgefunden hat und daß kein Quecksilber im Körper kreist, noch daß sicher keine Hg-Erkrankung vorliegt."

und von *Ohlig* (1981 S. 22 - 23) bestätigt wurde:

> "Es wurde beobachtet, daß Patienten mit hohem Hg-Urin-Wert ohne klinische Anzeichen einer Vergiftung waren, während andererseits Patienten mit niedrigem Ausscheidungswert deutliche Symptome einer Intoxikation aufwiesen",

ist seitdem unwiderlegt geblieben und gilt bei einer langfristigen Hg-Exposition (wie sie als Folge von Amalgamfül-

lungen erfolgt) in gleicher Weise auch für einen negativen Hg-Befund im Blut (so bereits *WHO* 1976 S. 14; *Trakhtenberg* 1974 S. 144; *Friberg / Vostal* 1972 S. 119 - 126, 185; *Vroom / Greer* 1972; *Joselow* 1972; *Baader* 1961; *Uschatz* 1952 S. 14; aus der neueren Literatur: *Goering et al.* 1992; *WHO* 1991 S. 61; *Nylander et al.* 1989; *Berlin* 1986; *Friberg* 1985; *Greenwood / Von Burg* 1984; ebenso *BfArM* 1995 b; vgl. auch *National Institute of Dental Research* 1984).

Spätestens seit dem ersten Amalgamsymposium am 25.5.1981 im Zahnärztehaus in Köln haben auch die Amalgamhersteller davon erfahren, denn als einer der geladenen Referenten betonte *Ohnesorge* (1982, abgedr. auch 1992) ausdrücklich die geringe Aussagekraft eines unauffälligen Urin- bzw. eines unauffälligen Blut-Hg-Befundes (ebenso *Mayer* (1988) auf dem zweiten Amalgam-Symposium am 12.3.1984 ebenfalls in Köln). Zu Recht relativierte *Ohnesorge* hiermit gleichzeitig die abweichenden Äußerungen von *Kröncke et al.* (1980), von denen sich dann sogar auch *Kröncke* selbst (*Schiele / Kröncke* 1989) ausdrücklich distanzierte.

i) Gelegentlich wurde auf Personen verwiesen, bei denen allein durch das Ausbohren der Amalgamfüllungen noch keine Beseitigung von Krankheitssymptomen erreicht werden konnte. Eine solche Beobachtung wurde von einigen Autoren als Gegenbeweis für eine Ursächlichkeit des Amalgams in diesen Fällen gewertet.

aa) Auch bei der Würdigung derartiger Äußerungen halfen der Degussa AG ihr fachlicher Kontakt zu *Thomsen* (siehe oben III. 4.) und die Kenntnis von den Inhalten seiner Fortbildungsseminare mit dem Themenbereich "Therapie der Amalgam-Intoxikation". Wissenschaftlich korrekt wurde in

diesen Seminaren an den Fortbildungszentren verschiedener deutscher Zahnärztekammern gelehrt:

Bei Patienten mit einer toxischen Belastung durch Amalgam(-bestandteile) reicht als Therapie die Beseitigung der Quelle für diese Belastung u. U. nicht aus; vielmehr kann es erforderlich sein, anschließend auch den Abbau der toxischen Belastung in die therapeutischen Bemühungen einzubeziehen und im Wege einer Ausleitungstherapie den Körper anzuregen, diese toxische Belastung abzubauen. Die ausgesprochen lange Halbwertszeit des aus den Amalgamfüllungen in das Gehirn gelangten Quecksilbers - bis zu 18 Jahren -, die amalgambedingte Belastung mit Hg-Ionen, die sich u. a. in Nieren, Leber und Milz verteilen und nur sehr langsam (vgl. *Fichte* 1984) ausgeschieden werden, sowie das Wissen um die Depotbildung von Amalgam-Metallen auch in anderen Bereichen des Organismus verdeutlichte die Notwendigkeit, unter "Therapie der Amalgam-Intoxikation" mehr zu verstehen als nur das Ausbohren der Füllungen aus den Zähnen. Die Einzelheiten zum therapeutischen Konzept dieser Amalgam-Ausleitungstherapie sind im wissenschaftlichen Schrifttum (*Koch / Weitz* 1991 a) ausführlich beschrieben. Durch die Verlaufsbeobachtung in zahlreichen Fällen ist dokumentiert, daß oft erst während dieses zweiten Teils der "Therapie der Amalgam-Intoxikation" bzw. der "Therapie der Belastung durch Amalgam" eine Besserung oder ein Verschwinden von zuvor z. T. jahrelang therapieresistenten Symptomen zu erreichen ist. Wer bei Verdacht auf Amalgamschädigung demgegenüber seine Verlaufsbeobachtung bereits nach dem Entfernen der Füllungen aus den Zähnen abbricht und trotz eines Fortbestehens der Symptome therapeutische Schritte mit dem Ziel einer Amalgamausleitung für entbehrlich hält, wird in den betroffenen Fäl-

len der gesundheitlichen Situation der Patienten nicht gerecht. Ebenso unhaltbar wäre es, allein schon wegen eines Fortbestandes von Symptomen nach dem Ausbohren der Füllungen eine Ursächlichkeit des Amalgams als widerlegt zu bezeichnen (ebenso zur Verlaufsbeobachtung und zur Therapiebedürftigkeit auch nach dem Ende einer - beruflichen - Hg-Dampf-Exposition: *Campbell et al.* 1986).

bb) Geradezu als Indiz für das Vorliegen einer Amalgamschädigung ist es zu werten, wenn - wie in der Studie von Müller-*Fahlbusch / Wöhning* (1983) bei 28 von 29 Patienten - das Ausbohren des Amalgams zunächst zu einer (vorübergehenden) Verstärkung der Symptomatik führt (*Rost* 1976); denn beim Ausbohren entstehen in der Mundhöhle erhebliche zusätzliche Quecksilberdampf-Konzentrationen (siehe oben III. 8. f)). Diese verursachen

- nach einem Anstieg des Hg-Gehalts im Blut (*Molin et al.* 1990 b; *Snapp et al.* 1989; hierzu auch *Hörsted-Bindslev* 1993),

- eine mit einem anschließenden Absinken des Hg-Gehalts im Blut einhergehende Giftaufnahme (*Brune* 1986; *Reinhardt et al.* 1979) und

- u. U. eine dauerhafte weitere Giftbelastung, vgl. bereits *Cutright et. al.* (1973), vgl. auch den Fallbericht von *Taskinen et al.* (1989) über quecksilberbedingte Krankheitssymptome als Folge des Ausbohrens von Amalgamfüllungen:

"The present report concerns a patient, who experienced an uncommonly high mercury exposure and, possibly,

mercury-related toxicity from vapor released during extensive grinding of old amalgam fillings."

Auf sie reagiert bei einer bereits vorhandenen pathologischen Amalgam- bzw. Quecksilberbelastung der Organismus ggf. mit einer Verstärkung der Symptomatik (*Berglund* 1990).

Diese Zusammenhänge sind seit vielen Jahren bekannt. Sie sind jedoch - für die Amalgamhersteller erkennbar - in einzelnen Veröffentlichungen (z. B. *Herrström / Högstadt* 1993; Müller-*Fahlbusch / Wöhning* 1983) nicht immer ausreichend berücksichtigt worden.

cc) Aus ihrer Sachkenntnis darüber, daß eine im Verlaufe von Jahren entstandene pathologische Belastung mit dem Speichergift Quecksilber nicht bereits durch die Beseitigung der Giftquelle behoben ist, und durch die Fortbildungsseminare mit dem Themenbereich "Therapie der Amalgam-Intoxikation" wußte auch die Degussa AG schon vor Jahren um diese Zusammenhänge. Sie verfügte daher über den wissenschaftlichen Kenntnisstand, der es ihr gebot, oberflächlichen Falschbewertungen - etwa: Die Beschwerden müssen mit dem Ausbohren der Füllungen beseitigt sein, andernfalls ist Amalgam nicht Krankheitsursache - bereits frühzeitig eine Absage zu erteilen. Folglich ist ihr keine Entschuldigung durch Hinweis auf derartige Falschbewertungen zuzubilligen.

j) Auch die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) ist in diesem Zusammenhang zu zitieren. Sie behauptete in der Fachzeitschrift "Zahnärztliche Mitteilungen" öffentlich, daß "bis heute in keinem Falle der naturwissenschaftliche Nachweis geführt wurde, daß Amalgam

oder das in ihm gebundene Quecksilber die Ursache der Erkrankung sei." (*DGZMK* 1988)*

Andererseits ließ sie durch ihren Prasidenten (*Nolden* 1989) auf zweimaliges Nachfragen hin erklären, daß es an wissenschaftlich anerkannten Verfahren mangelt, eine solche Ursächlichkeit - dort, wo sie gegeben ist - festzustellen (vgl. ausführlich hierzu *Koch / Weitz* 1991 b S. 69 - 71, 78 - 80 m. w. N. u. 150 - 157). *Nolden*, Universitätszahnklinik Bonn, beschrieb wie folgt die Situation innerhalb der Schul-(zahn)medizin, die besteht,

> "... wenn man nach einer Methode sucht, den Nachweis zu erbringen, daß Amalgam oder das in ihm gebundene Quecksilber als Ursache für eine Erkrankung angesehen werden soll.
>
> Wissenschaftlich anerkannte Verfahren gibt es dazu bis heute nicht.
>
> Daraus ergibt sich, daß wir Ihnen auch keine Befunde, bei denen der Nachweis der Ursächlichkeit des Silberamalgams gegeben ist, mitteilen können, mit Ausnahme vielleicht sehr selten auftretender allergischer Reaktionen, die bei manchen Patienten allerdings auch im Kontakt mit Edelmetallen auftreten können."

Ebenso negativ endet die Suche von *Staehle* (1994) nach einem geeigneten schulmedizinischen Untersuchungsverfahren im Zusammenhang mit toxischen Belastungen durch Amalgam. Desgleichen stellt das Landessozialgericht Rheinland-Pfalz (Urteil vom 22.10.1992, Az. L 5 K 30192, S. 9; ähnlich Amtsgericht Flensburg, Urteil vom 30.8.1993, Az. 62 C 205/93, S. 3)

fest: "Eine wissenschaftlich sichere Methode zum Nachweis von Quecksilberuberbelastungen durch Amalgamfüllungen gibt es bisher aber nicht."

Auch auf internationaler Ebene ist die diesbzgl. Lückenhaftigkeit der schulmedizinischen Diagnostik anerkannt. So schreibt ein von der schwedischen Sozialbehörde einberufenes Expertenteam (*Socialstyrelsens Expertgrupp* 1987) in bezug auf die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen:

> "It is therefore not possible, with current diagnostic methods, to decide in individual cases whether the symptoms are mercury-related or not."
>
> ("Es ist daher nicht möglich, mit den derzeit üblichen diagnostischen Verfahren im jeweiligen Fall zu entscheiden, ob die Symptome quecksilberbedingt sind oder nicht.")

Dieser Mangel eines geeigneten wissenschaftlich anerkannten Untersuchungsverfahrens führt zu einem völlig anderen Aussagegehalt des zuvor zitierten Satzes der DGZMK:
Sind geeignete Untersuchungsverfahren zur Feststellung toxisch bedingter Amalgamschädigungen in einem bestimmten Bereich der Medizin nicht bekannt, können solche Schädigungen mit den dort praktizierten Methoden auch nicht festgestellt werden - selbst wenn diese Schädigungen bei der untersuchten Person vorhanden sind. Es ist daher eine unzulässige Argumentation, von der Nichterweislichkeit (mit wissenschaftlich anerkannten Untersuchungsverfahren) auf eine angebliche Nichtexistenz toxisch bedingter Amalgamschädigungen schlußfolgern zu wollen.

Dementsprechend untauglich als "Begründung" für das Abstreiten gesundheitlicher Schädigungen durch Amalgam sind daher ebenfalls Einzelstudien, bei denen eine begrenzte Zahl von Probanden ausschließlich schulmedizinisch untersucht wurde. Mangels geeigneter Diagnostik war bei diesen Studien von vornherein ausgeschlossen, daß eine Kausalität des Amalgams - mochte Amalgam noch so gravierende Schädigungen in den betreffenden Fällen verursacht haben - erkannt und anerkannt werden würde.

Aus medizinischer Sicht fragwürdig und in einer offenkundigen diagnostischen Verlegenheit begründet erscheint es vor diesem Hintergrund, wenn beispielsweise die Autoren einer schwedischen 248 Patienten einbeziehenden Studie (*Klock et al.* 1989) den dauerhaften gesundheitlichen durch Amalgamentfernung bewirkten Erfolg mangels geeigneter Diagnostik nicht anders zu erklären wissen als mit einem "Placeboeffekt". Insbesondere die Tatsache, daß die gesundheitliche Besserung bzw. Heilung über den langen Beobachtungszeitraum von 36 Monaten anhielt - die Autoren bezeichnen dies als

> "unzweifelhaft positive Resultate als Folge der Versorgung durch Füllungsentfernung" - ,

spricht eindeutig <u>gegen</u> das Vorliegen eines Placeboeffekts und <u>für</u> das Vorliegen einer Kausalität zwischen Amalgam und den durch seine Beseitigung beendeten bzw. gebesserten gesundheitlichen Beschwerden.

Ebenso "unzweifelhaft positive Resultate als Folge der Versorgung durch Füllungsentfernung" sind seit Jahrzehnten im medizinischen Fachschrifttum beschrieben. Autoren dieser Berichte sind nicht die Betroffenen selbst, sondern schulmedizinisch ausgebildete und entsprechend - z. B. in Fortbil-

dungszentren deutscher Zahnärztekammern - fortgebildete Ärzte, Zahnärzte und Universitätsprofessoren. Die Aussagekraft der Gesamtheit dieser Dokumentationen ist auch aus wissenschaftlicher Sicht beachtlich - und zwar nicht im Sinne einer Placebotherapie, sondern als fachlich abgesicherte Bestätigung dessen, was die Degussa AG (*Loebich* 1955) und auch die anderen Amalgamhersteller seit Jahrzehnten wissen: Daß Amalgam "Beschwerden oder Krankheiten hervorgerufen hat" (*Loebich* 1955).

Ähnlich bedenklich wie die Einordnung als "Placeboeffekt" ist es, wenn Vertreter der nicht-somatischen Medizin schon deshalb, weil mit routinemäßiger rein schulmedizinischer Diagnostik "nichts" festzustellen ist, den jeweils Betroffenen einer ihrem Fachbereich entsprechenden Diagnose zuführen. Die ärztliche Ethik, auf die *Häfner* (1994) sich in diesem Zusammenhang ausdrücklich beruft, gebietet es, die vorhandenen soma-bezogenen diagnostischen Möglichkeiten zunächst auszuschöpfen, bevor Krankheitssymptome als angeblich "psychisch bedingt" klassifiziert werden (vgl. *Eggenweiler* 1985). Insbesondere die chronische Belastung mit Quecksilber als Folge einer langfristigen Hg-Dampf-Exposition ist im wissenschaftlichen Schrifttum immer wieder als Beispiel genannt worden für eine organisch bedingte Erkrankung, die von Unkundigen häufig als "just nerves" verkannt wird (so ausdrücklich bereits *Ross et al.* 1977; vgl. auch *Langworth et al.* 1992; *Duhn* 1990 passim; *Zampollo et al.* 1987; *Uzzell / Oler* 1986; *Hänninen* 1982; *Chang* 1977; ebenso *Bernard / Lauwerys* (1985) mit Hinweis auf die durch eine chronische Hg-Dampf-Exposition verursachten "Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen").

Unter Erweiterung des diagnostischen Spektrums auch auf solche bewährten medizinischen Diagnoseverfahren, deren wissen-

schaftliche Anerkennung noch aussteht, lassen sich sehr wohl - und zwar in großer Zahl - die Falle erkennen, in denen Amalgam nachweislich Ursache der Erkrankung war und ist. Dies kann auch die DGZMK mit ihrem eingangs hierzu zitierten Satz nicht in Abrede stellen.

Dies alles war auch der Firma Degussa bekannt; denn sie pflegte - was sie in ihrem Schriftsatz vom 24.2.1994 verschweigt - enge fachliche Kontakte zu dem u. a. als Fortbildungsreferent zur "Diagnose der Amalgamintoxikation" anerkannten Experten *Thomsen*.

In seinen Fortbildungsseminaren wies auch *Thomsen* regelmäßig auf die Unzulänglichkeit einer ausschließlich schulmedizinischen Diagnostik bei der Erkrankung "Amalgamintoxikation" hin und lehrte die Kollegen, in diesen Fällen die Elektroakupunktur nach Voll (EAV) als Diagnoseverfahren einzubeziehen - ein medizinisches Verfahren, dessen wissenschaftliche Anerkennung noch aussteht und das, so bewertet die Degussa AG in ihrer Werbeanzeige die EAV-Praktizierung durch *Thomsen*, "er seit vielen Jahren erfolgreich in seiner Praxis anwendet." (siehe oben III. 4.)

Gerade weil *Thomsen* Fälle toxischer Schädigungen durch Amalgam erfolgreich mit Hilfe der EAV diagnostizieren konnte und weil er mit der Untersuchung auf gesundheitliche Auswirkungen zahnärztlich verwendeter Legierungen eine hervorragende internationale Anerkennung erworben hatte, wurde er von der Degussa AG bei ihrer Werbekampagne für ein neues Firmenprodukt (Edelmetallegierung) als Gewährsmann eingebracht.

Gewahrleistet war damit auch ihr Wissen, daß Fälle gesundheitlicher Schädigungen durch Amalgam existieren und mit der EAV erfolgreich zu diagnostizieren waren. Die Degussa AG

wußte daher erst recht, daß der eingangs hierzu zitierte Satz der DGZMK allenfalls eine Aussage über die Ungeeignetheit wissenschaftlich anerkannter Untersuchungsverfahren bei der Diagnose toxischer Schädigungen durch Amalgam enthielt, nicht jedoch eine Angabe über die Zahl der tatsächlich durch toxische Amalgamwirkungen Erkrankten.

Demnach sind zahlreiche Sätze als "Begründung" einer angeblichen uneingeschränkten Harmlosigkeit des Amalgams formuliert worden, die einer Überprüfung nicht standhielten. Dies war für die Degussa AG

- siehe ihr Schreiben vom 26.1.1984 mit dem korrekten Hinweis darauf, daß Amalgam zu "gesundheitlichen Störungen führen" kann -

wie auch für die weiteren Amalgamhersteller, soweit sie sich pflichtgemäß mit der Fachliteratur zur Amalgamproblematik befaßten, durchschaubar.

Die Möglichkeit einer strafrechtlich relevanten Haftungsfreizeichnung durch Berufung auf erkennbar fehlerhafte Äußerungen egal welcher Provenienz existiert nicht.

IV. Ergebnis der gutachtlichen Würdigung

Insgesamt ergibt die toxikologische Würdigung:

Amalgam war und ist ein toxikologisch ungeeignetes Füllungsmaterial ("amalgam is a toxicologically unsuitable dental filling

material", so wortlich die Expertenkommission der schwedischen Sozialbehorde (*Socialstyrelsens' Expertgrupp* 1987)).

Amalgam als Zahnfüllungsmaterial hat in erheblichem Ausmaß gravierende, z. T. auch nach dem Ausbohren der Füllungen persistierende und sogar irreversible Gesundheitsschädigungen verursacht. Gemäß dem in der Zahnärzteschaft verbreiteten Satz "Der Fabrikant macht die Legierung, der Zahnarzt das Amalgam" (*Lacroix* 1954), meinten die Amalgamhersteller ab den 60er Jahren, bei ihren öffentlichen Äußerungen - so scheint es - quasi einen Freibrief zu haben gegenüber den berechtigten Belangen der Patienten im Hinblick auf den Schutz vor amalgambedingten toxischen Schädigungen. Die Anpreisung des Firmenprodukts Amalgam als angeblich "schnell" zu verarbeitendes Füllungsmaterial war den Herstellern offensichtlich wichtiger als die gebotenen Warnungen vor gesundheitlichen Schädigungen der Patienten insbesondere im Falle eines "schnellen" Verlegens dieser zu 50 % aus einem hochtoxischen Schwermetall bestehenden Legierung.

Im Wege einer institutionalisierten Gesundheitsgefährdung breiter Bevölkerungskreise haben Jahre und Jahrzehnte hindurch u. a. Amalgamhersteller, Zahnärzte, einschließlich zahnärztlicher Standesorganisationen mit Ausnahme der KZV Nordrhein, Krankenkassen(verbände), Medizinischer Dienst der Krankenkassen und Bundesgesundheitsamt in Reih' und Glied gestanden, wenn es darum ging, den Ruf des Amalgams als "schnell" zu verarbeitendes und daher "billiges" Füllungsmaterial zu verteidigen. Die intern durchaus bekannte und im Schrifttum eindeutig dokumentierte Giftanreicherung im Organismus als Folge von Amalgam und insbesondere die "Giftigkeit der Amalgame bei unrichtiger Verarbeitung" (*Haubeil* 1957) sind gegenüber der fachunkundigen Öffentlichkeit und vor allem gegenüber den Betroffenen seit den 60er Jahren weitgehend totgeschwiegen, z. T. sogar ausdrücklich abgestritten worden. Eine - aus der ex ante Sicht - unbestimmte

Zahl von Gefahrdeten und eine große Zahl von Betroffenen wurde gezielt in den Zustand der Ahnungslosigkeit versetzt - nicht nur während der Behandlung mit Amalgam, sondern auch dann, als sich die gesundheitlichen Beschwerden zeigten. Durch dieses Verhalten der übereinstimmend und z. T. gemeinschaftlich Agierenden sind bereits eingetretene Amalgamschädigungen mangels Beseitigung der Giftquelle und mangels Ausleitungstherapie vermeidbar intensiviert und verlängert und neue Amalgamschädigungen verursacht worden.

Dies alles war fachkundigen Insidern wie der Degussa AG (Degussa-Fachautor *Loebich*) und den weiteren Amalgamherstellern u. a. auf Grund ihres pflichtgemäßen Literaturstudiums bekannt. Sie haben dennoch bis in die 90er Jahre hinein die gebotenen Maßnahmen unterlassen, die mit Sicherheit zu einer Verhinderung bzw. zu einer Verminderung von Amalgamschädigungen geführt hätten. Die Fehlerhaftigkeit der Amalgamanwendung und damit ihre Risikoträchtigkeit ist sogar durch positives Tun gesteigert worden - etwa durch die Behauptung, dieses Arzneimittel sei "schnell" zu verarbeiten. Hier wurde billigend in Kauf genommen, daß das für die Hersteller erkennbare Risiko sich zu den in der Fachliteratur wiederholt beschriebenen Gesundheitsschädigungen realisierte.

Daß bei den Amalgamherstellern diese "Rechnung" jahrelang aufging, war u. a. auf den "Korpsgeist" (*Strunz* 1956 S. 179) zurückzuführen, mit dem die genannten Stellen das Amalgam gemeinschaftlich verteidigten - aus betriebswirtschaftlichen Gründen die einen, aus dem vom Hauptschriftleiter der "Zahnärztlichen Mitteilungen" ausgesprochenen eher standespolitisch oder volkswirtschaftlich motivierten Bekenntnis:

> "Ich bin der Ansicht, daß wir uns die Beseitigung der Amalgamfullungen besonders im Rahmen der Kassenpraxis vorläufig nicht leisten können" (*Maretzky* 1955)

die anderen.

Die "Festschreibung der Verwendung von Amalgam zur Füllungstherapie im Rahmen der Regelversorgung der Sozialversicherung" hatte "den Charakter einer gesellschaftlichen Konvention" (*Stachniss* 1992), die *Pankoke* (1988) "mit geeigneter Beratung durch Werbefachleute" verteidigt sehen wollte und der der jeweils von einer Amalgamschädigung Betroffene in aller Regel ausgeliefert war.

> "Pharmakologische und toxikologische Abwägungen fehlen bei dieser Prioritätensetzung."

Dieses vom Leiter der für Amalgam zuständigen Abteilung für Zahnerhaltungskunde der Universitätszahnklinik Marburg *Stachniss* (1995) ausgesprochene Eingeständnis dokumentiert: Die in diesem Gutachten beschriebenen toxischen Risiken und toxisch bedingten Schädigungen durch Amalgam haben die Verantwortlichen um "dieser Prioritätensetzung" willen bewußt und billigend in Kauf genommen.

Der Schutz des Patienten vor toxisch bedingten Amalgamschädigungen wurde dem Ziel, Amalgam als angeblich "schnell" zu verarbeitendes, als "billiges" Standardmaterial für Zahnfüllungen beizubehalten, praktisch geopfert.

Dies alles beobachteten und förderten die Amalgamhersteller bewußt. Sie zogen wirtschaftlichen Profit aus "dieser Prioritätensetzung". Dabei waren sie sich im klaren darüber, daß wirtschaftliche Gesichtspunkte keinen Rechtfertigungsgrund für die

Verletzung von Korperverletzungstatbestanden darstellen. Die Amalgamhersteller kannten ihre rechtliche Pflicht, unabhängig von der Informationspolitik anderer Stellen und erforderlichenfalls auch gegen diese die Amalgamproduktion einzustellen oder zumindest durch die gebotenen Sorgfaltsmaßnahmen mit zu gewährleisten, daß Schadensbegrenzungen erreicht worden wären. Man hat sich auf seiten der Amalgamhersteller bewußt gegen die Erfüllung dieser rechtlichen Pflicht entschieden. Ein Irrtum ist bei den Amalgamherstellern sowohl auf tatsächlicher als auch auf rechtlicher Ebene ausgeschlossen.

Das Ausmaß der durch das Verhalten der Amalgamhersteller eingetretenen gesundheitlichen Schädigungen war und ist erkennbar. Strafrechtliche Würdigung ist geboten.

Prof. Dr. rer. nat. O. Wassermann

M. Weitz

Priv. Doz. Dr. med. C. Alsen-Hinrichs

LITERATURVERZEICHNIS

Abel, J., A. Brockhaus, U. Ewers, E. Gleichmann, H. - W. Schlipköter: Quecksilber-Exposition und ihre Folgen - Mögliche immunologische Folgen; Deutsches Ärzteblatt 87 (1990) C-2134 - C-2135

Abraham, J. E., C. W. Svare, C. W. Frank: The effect of dental amalgam restorations on blood mercury levels; Journal of Dental Research 63 (1984) 71 - 73

Ahlqwist, M., C. Bengtsson, B. Furunes, L. Hollender, L. Lapidus: Number of amalgam tooth fillings in relation to subjectively experienced symptoms in a study of Swedish women; Community Dentistry and Oral Epidemiology 16 (1988) 227 - 231

Ahlrot-Westerlund, B., B. Carlmark, S. - O. Grönquist, E. Johansson, U. Lindh, H. Theorell, K. de Vahl: Altered distribution patterns of macro- and trace elements in human tissues of patients with decreased levels of blood selenium; Nutrition Research 1985 Suppl. I S. 442 - 450

Altmann, H. - J.: Toxikologische Bedeutung der Metallothioneine; Bundesgesundheitsblatt 21 (1978) 317 - 324

Aoi, T., T. Higuchi, R. Kidokoro, R. Fukumura, A. Yagi, S. Ohguchi, A. Sasa, H. Hayashi, N. Sakamoto, T. Hanaichi: An association of mercury with selenium in inorganic mercury intoxication; Human Toxicology 4 (1985) 637 - 642

Aronsson, A. M., B. Lind, M. Nylander, M. Nordberg: Dental amalgam and mercury; Biology of Metals 2 (1989) 25 - 30

Arzneimittelkommission Zahnärzte: Selen als Quecksilberantidot? Zahnärztliche Mitteilungen 80 (1990) 1047

Arzneimittelkommission Zahnärzte: Wie sicher ist Amalgam? (Informationsblatt) Köln 1987

Baader, E. W.: Quecksilbervergiftung; in: Baader, E. W. (Hrsg.): Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II, 1. Teilband, Urban & Schwarzenberg, Berlin 1961, S. 158 - 176

Bader, H.: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, 2. Aufl., VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1985

Barregård, L., B. Hogstedt, A. Schutz, A. Karlsson, G. Sällsten, G. Thiringer: Effects of occupational exposure to mercury vapor on lymphocyte micronuclei; Scandinavian Journal of Work, Environment and Health 17 (1991) 263 - 268

Bauer, M.: Untersuchung des Quecksilbergehaltes von menschlichen Nieren, Gehirn und Knochenmark unter Berücksichtigung von Zahl und Größe der Amalgamfüllungen, Dissertation, Erlangen 1989

Becker, W., J. Kumpulainen: Contents of essential and toxic mineral elements in Swedish market-basket diets in 1987; British Journal of Nutrition 66 (1991) 151 - 160

Beratungskommission Toxikologie der Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie: Keine Hg-Vergiftung aus Amalgamfüllungen; Zahnärztliche Mitteilungen 80 (1990) 492 - 493

Berglund, F.: How should we inform doctors and dentists about amalgam toxicity? in: Huggins, H. A. (Hrsg.): Mercury & Other Toxic Metals in Humans, Life Sciences Press, Tacoma 1990, S. 146 - 154

Bergman, M., ref. in: Franz, G.: Sind Korrosionen die Ursache von Allergien? Zahnärztliche Mitteilungen 76 (1986) 372 - 373

Berlin, M.: Mercury; in: Friberg, L., F. Nordberg, V. B. Vouk (Hrsg.): Handbook on the toxicology of metals, Bd. II, 2. Aufl., Elsevier, Amsterdam 1986, S. 387 - 445

Bernard, A., R. Lauwerys: Gesundheitsgefahren durch Schwermetalle, in: Schnipkoweit, H. (Hrsg.): Umweltschäden! Gesundheitsschäden? Wissenschaftler ziehen Bilanz und nehmen Stellung Adolf Sponholtz Verlag, Hameln 1985, S. 115 - 126

Betti, C., T. Davini, J. He, R. Barale: Liquid holding effects on methylmercury genotoxicity in human lymphocytes; Mutation Research 301 (1993) 267 - 273

Beyer, H.: Kontroversen um Amalgam, Dissertation, Düsseldorf 1985

BfArM: siehe Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte

BGA: siehe Bundesgesundheitsamt

Bingmann, D., P. Tetsch: Effekte von Amalgam an sensorischen Spinalganglienzellen in der Gewebekultur; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 42 (1987) 731 - 738

Blumenröhr, B.: Das Korrosionsverhalten von Amalgamfüllungen bei simultaner Verwendung von Amalgam und Gold in der zahnärztlichen Füllungstherapie, Dissertation, München 1990

Boadi, W., J. Urbach, J. M. Brandes, S. Yannai: In vitro exposure to mercury and cadmium alters term human placental membrane fluidity; Toxicology and Applied Pharmacology 116 (1992) 17 - 23

Bönig-Keibel, I.: Die Quecksilberabgabe aus Amalgamfüllungen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 16 (1961) 864 - 872

Borinski, P.: Die Herkunft des Quecksilbers in den Ausscheidungen; Zahnärztliche Rundschau 40 (1931 a) Spalten 221 - 230

Borinski, P.: Das Vorkommen kleinster Hg-Mengen in Harn und Faeces; Klinische Wochenschrift 10 (1931 b) 149 - 153

Brans, W.: Schreiben vom 8.3.1979

Brodersen, E.: Quecksilber - ein giftiges, nützliches und ungewöhnliches Edelmetall; Chemie in unserer Zeit 16 (1982) 23 - 31

Brodsky, J. B., E. N. Cohen, C. Whitcher, B. W. Brown Jr., M. L. Wu: Occupational exposure to mercury in dentistry and pregnancy outcome; Journal of the American Dental Association 111 (1985) 779 - 780

Bruhn, K.: Amalgambereitung und -verarbeitung; Zahnärztliche Rundschau 62 (1953) 71 - 74

Brune, D.: Metal release from dental biomaterials; Biomaterials 7 (1986) 163 - 175

Brune, D., D. M. Evje: Man's mercury loading from a dental amalgam; Science of the Total Environment 44 (1985) 51 - 63

Buchet, J. P., H. Roels, A. Bernard, R. Lauwerys: Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor; Journal of Occupational Medicine 22 (1980) 741 - 750

Bundesgesundheitsamt (BGA): Schreiben vom 29.6.1994 an die pharmazeutischen Unternehmen, Unterzeichner: Dr. A. Thiele

Bundesgesundheitsamt (BGA): Schreiben vom 6.1.1993, Unterzeichnerin: Dr. T. Zinke

Bundesgesundheitsamt (BGA): Amalgame in der zahnarztlichen Therapie, Berlin 1992 a

Bundesgesundheitsamt (BGA): Schreiben vom 14.12.1992 (1992 b), Unterzeichner: Dr. G. Klein

Bundesgesundheitsamt (BGA): Amalgame - Nebenwirkungen und Bewertung der Toxizität; Zahnärztliche Mitteilungen 82 (1992 c) Heft 19 S. 36 - 41

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM): Bescheid vom 31.3.1995 (1995 a) an die pharmazeutischen Unternehmen

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM): Bescheid vom 21.7. 1995 (1995 b) an die pharmazeutischen Unternehmen

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM): Referat auf der Expertenanhörung "Möglichkeiten und Grenzen zahnärztlicher Füllungstherapien in der Zukunft", veranstaltet vom BfArM am 9.12.1994 in Berlin, abgedr. in: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte: Öffentliche Expertenanhörung am 09.12.1994 zum Thema Amalgam, Zusammenstellung der Vortragsmanuskripte, S. 8 - 22

Bundesverband der Deutschen Zahnärzte: Pressemitteilung, abgedruckt in: Zahnärztliche Mitteilungen 42 (1954) 734

Campbell, J. R., T. W. Clarkson, M. D. Omar: The therapeutic use of 2,3-Dimercaptopropane-1-sulfonate in two cases of inorganic mercury poisoning; The Journal of the American Medical Association 256 (1986) 3127 - 3130

Chang, S. B., C. Siew, S. E. Gruninger: Examination of blood levels of mercurials in practicing dentists using cold-vapor atomic absorption spectrometry; Journal of Analytical Toxicology 11 (1987) 149 - 153

Chang, L. W.: Neurotoxic effects of mercury - a review; Environmental Research 14 (1977) 329 - 373

Clarkson, T. W.: Principles of risk assessment; Advances in Dental Research 6 (1992) 22 - 27

Clarkson, T. W., J. B. Hursh, P. R. Sager, T. L. M. Syversen: Mercury; in: Clarkson, T. W., L. Friberg, G. F. Nordberg, P. R. Sager (Hrsg.): Biological Monitoring of Toxic Metals, Plenum Press, New York 1988 a, S. 199 - 246

Clarkson, T. W., L. Friberg, J. B. Hursh, M. Nylander: The prediction of intake of mercury vapour from amalgam; in: Clarkson, T. W., L. Friberg, G. F. Nordberg, P. R. Sager (Hrsg.): Biological Monitoring of Toxic Metals, Plenum Press, New York 1988 b, S. 247 - 264

Clarkson, T. W., S. Halbach, L. Magos, Y. Sugata: On the mechanism of oxidation of inhaled mercury vapor, in: Bhatnagar, R. S. (Hrsg.): Molecular Basis of Environmental Toxicity, Ann Arbor Science Publishers, Collingwood (Michigan) 1980, S. 419 - 427

Cordier, S., F. Deplan, L. Mandereau, D. Hemon: Paternal exposure to mercury and spontaneous abortions; British Journal of Industrial Medicine 48 (1991) 375 - 381

Cross, J. D., I. M. Dale, L. Goolvard, J. M. A. Lenihan, H. Smith: Methyl mercury in blood of dentists; The Lancet 1978 Bd. II S. 312 - 313

Curtis, H. A., S. D. Ferguson, R. L. Kell, A. H. Samuel: Mercury as a health hazard; Archives of Disease in Childhood 62 (1987) 1196 - 1200

Cutright, D. E., R. A. Miller, G. C. Battistone, L. J. Millikan: Systemic mercury levels caused by inhaling mist during high-speed amalgam grinding; Journal of Oral Medicine 28 (1973) 100 - 104

Danielsson, B. R. G., L. Dencker, A. Khayat, I. Orsén: Fetotoxicity of inorganic mercury in the mouse: Distribution and effects on nutrient uptake by placenta and fetus; Biological Research in Pregnancy 5 (1984) Heft 3 S. 102 - 109

Danscher, G., P. Hörsted-Bindslev, J. Rungby: Traces of mercury in organs from primates with amalgam fillings; Experimental and Molecular Pathology 52 (1990) 291 - 299

Daunderer, M.: Handbuch der Amalgam-Vergiftung, Ecomed - Fachverlag, Landsberg 1992, Losebl.-Ausg.

Daunderer, M.: Amalgam vergiftet den Speichel; FORUM des Praktischen und Allgemein-Arztes 29 (1990) 21 - 23

Degussa AG: Schreiben vom 7.4.1987, Unterzeichner: Dr. M. Stümke, Dr. R. Kropp

Degussa AG: Schreiben vom 26.1.1984, Unterzeichner: Dr. M. Stümke, Dr. R. Kropp

Dérand, T.: Mercury vapor from dental amalgams, an in vitro study; Swedish Dental Journal 13 (1989) 169 - 175

Dérand, T.: Test of long-term corrosion of dental amalgams; Scandinavian Journal of Dental Research 94 (1986) 253 - 258

Dérand, T., B. Johansson: Corrosion of non-τ_2-amalgams; Scandinavian Journal of Dental Research 91 (1983) 55 - 60

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde: Amalgam macht nicht krank; Zahnärztliche Mitteilungen 78 (1988) 862

DGZMK: siehe Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Dieck, W.: Über den Stand der Frage: "Quecksilberintoxikation durch Amalgamfüllungen." Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 45 (1927) 833 - 856

Diehl, W.: Flammenlose atomabsorptionsspektrographische Untersuchungen über die Abgabe von Quecksilber aus Silberzinn- und Kupferamalgamfüllungen in Flüssigkeiten, Dissertation, Tübingen 1974

Drasch, G., I. Schupp, H. Höfl, R. Reinke, G. Roider: Mercury burden of human fetal and infant tissues, in: Friberg, L. T., G. N. Schrauzer (Hrsg.): Status quo and perspectives of amalgam and other dental materials, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1995, S. 92 - 97

Drasch, G. : Referat auf der Expertenanhörung "Möglichkeiten und Grenzen zahnärztlicher Füllungstherapien in der Zukunft", veranstaltet vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) am 9.12.1994 in Berlin, abgedr. in: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte: Öffentliche Expertenanhörung am 09.12.1994 zum Thema Amalgam, Zusammenstellung der Vortragsmanuskripte, S. 28 - 30

Drasch, G., I. Schupp, H. Höfl, R. Reinke: Mercury burden of human fetal and infant tissues; European Journal of Pediatrics 153 (1994) 607 - 610

Drasch, G., I. Schupp, G. Riedl, G. Günther: Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 47 (1992) 490 - 496

Druckrey, H., H. Hampel, D. Schmähl: Cancerogene Wirkung von metallischem Quecksilber nach intraperitonealer Gabe bei Ratten; Zeitschrift für Krebsforschung 61 (1957) 511 - 519

Duhn, L.: Neurotoxizitat von Quecksilber und seinen wichtigsten Verbindungen, Dissertation, Berlin 1990

Edwards, T., B. C. McBride: Biosynthesis and degradation of methylmercury in human faeces; Nature 253 (1975) 462 - 464

Eggenweiler, P.: Humanitäre Gesichtspunkte in der sozialärztlichen Begutachtung; Die Sozialversicherung 40 (1985) 3 - 5

Eggleston, D. W., M. Nylander: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue; Journal of Prosthetic Dentistry 58 (1987) 704 - 707

Eggleston, D. W.: Effect of dental amalgam and nickel alloys on T-lymphocytes: Preliminary report; Journal of Prosthetic Dentistry 51 (1984) 617 - 623

El Cheikh, A. H.: Untersuchung über Quecksilberausscheidung bei Trägern und Bearbeitern von Amalgamfüllungen; Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 45 (1927) 208 - 219

Eley, B. M., S. W. Cox: Influence of a standard laboratory diet containing nutritionally adequate levels of selenium on renal pathology from mercury released by experimental amalgam tattoos; Biomaterials 9 (1988) 339 - 344

Engels, M.: Oraler Galvanismus, Dissertation, Marburg 1982

Engin-Deniz, B., A. Nell, M. Perger, W. Sperr: Die Quecksilberkonzentration im Speichel zehnjähriger Kinder in Korrelation zur Anzahl und Größe ihrer Amalgamfüllungen; Zeitschrift für Stomatologie 89 (1992) 471 - 479

Engl, M.: Wir sind frei - BSG-Amalgam-Urteil; Die Zahnarzt Woche Ausgabe 46/1993 vom 17.11.1993 S. 11

Enwonwu, C. O.: Potential health hazard of use of mercury in dentistry: Critical review of the literature; Environmental Research 42 (1987) 257 - 274

Ericson, A., B. Källén: Pregnancy outcome in women working as dentists, dental assistants or dental technicians; International Archives of Occupational and Environmental Health 61 (1989) 329 - 333

Ewers, U., M. Kramer, H. Körting: Diagnostik der inneren Exposition (Human-Biomonitoring), in: Wichmann, H. - E., H. - W. Schlipköter, G. Fülgraff (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin, Ecomed Fachverlag, Landsberg 1992, Losebl.-Ausg., Kap. III-2.1

Ewers, U.: Human exposure to mercury - effect of amalgam fillings; Vortrag auf dem 3. European meeting of environmental hygiene vom 25. - 27.6.1991 in Düsseldorf

Ewers, U., Brockhaus, A.: Die biologische Überwachung der Schadstoffbelastung des Menschen und ihre Bedeutung bei der Beurteilung umwelttoxikologischer Einflüsse; Öffentliches Gesundheitswesen 49 (1987) 639 - 647

Falchuk, K. H., L. J. Goldwater, B. L. Vallee: The biochemistry and toxicology of mercury, in: McAuliffe, C. A. (Hrsg.): The chemistry of mercury, The Spottiswoode Ballantyne Press, London 1977, S. 259 - 283

Falck, K., P. Weikart: Werkstoffkunde für Zahnärzte, 3. Aufl., Carl Hanser Verlag, München 1959

Fawer, R. F., Y. de Ribaupierre, M. P. Guillemin, M. Berode, M. Lob: Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury; British Journal of Industrial Medicine 40 (1983) 204 - 208

Fichte, B., F. Ritzau, H. Aßmann: Intoxikation mit metallischem Quecksilber; Der Radiologe 24 (1984) 95 - 97

Fischer, C. - H.: Kann die Amalgamfüllung verbessert werden? Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 10 (1955) 1595 - 1601

Fleischmann, P.: Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen; Deutsche Medizinische Wochenschrift 23 (1928) 304 - 307

Forth, W.: Quecksilberbelastung durch Amalgam-Füllungen? Deutsches Ärzteblatt 87 (1990) C-302 - C-303

Fredén, H., L. Helldén, P. Milleding: Mercury content in gingival tissues adjacent to amalgam fillings; Odontologisk Revy 25 (1974) 207 - 209

Fredin, B.: Studies on the mercury release from dental amalgam fillings; Swedish Journal of Biological Medicine (1988) Heft 3 S. 8 - 14

Freie Universität Berlin (Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde): Schreiben vom 26.7.1991, Unterzeichner: OA Dr. Rukat

Friberg, L., K. Mottet: Accumulation of methylmercury and inorganic mercury in the brain; Biological Trace Element Research 21 (1989) 201 - 206

Friberg, L.: Risk assessment; in: Friberg, L., G. F. Nordberg, V. B. Vouk (Hrsg.): Handbook on the toxicology of metals, Bd. I, 2. Aufl., Elsevier, Amsterdam 1986, S. 269 - 293

Friberg, L., L. Kullman, B. Lind, M. Nylander: Kvicksilver i centrala nervsystemet i relation till amalgamfyllningar; Läkartidningen 83 (1986) 519 - 522

Friberg, L.: The rationale of biological monitoring of chemicals - with special reference to metals; American Industrial Hygiene Association Journal 46 (1985) 633 - 642

Friberg, L., J. Vostal: Mercury in the environment, CRC-Press, Cleveland 1972

Führer, H.: Chronische Quecksilbervergiftung und Amalgamgefahr; Klinische Wochenschrift 33 (1927) 1545 - 1548

Furst, A., S. B. Radding: Unusual metals as carcinogens; Biological Trace Element Research 1 (1979) 169 - 181

Gadamers Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, 3. Aufl., Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1969

Gasser, F.: Amalgame; in: Gasser, F., H. U. Künzi, G. Henning: Metalle im Mund, Quintessenz Verlag, Berlin 1984, S. 143 - 165

Gasser, F.: Aktuelles über Amalgamschädigungen; Zahnärzteblatt Baden-Württemberg 4 (1976) 64 - 65 u. 86 - 88

Gasser, F.: Amalgam in Klinik und Forschung; Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde 82 (1972) 62 - 85

Gasser, F.: Nebenwirkungen zahnärztlicher Behandlungsstoffe; Fortschritte der Medizin 86 (1968) Nr. 10 vom 23.5.1968 (Sonderdruck)

Gasser, F.: Über Fremdstoffdeponierung im Mund in Forschung und Praxis; Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde, 77 (1967) 307 - 322

Gay, D. D., R. D. Cox, J. W. Reinhardt: Chewing releases mercury from fillings; The Lancet 1979 Bd. I S. 985 - 986

Geis-Gerstorfer, J., K. - H. Sauer: Vergleichende In-vitro-Untersuchung zu Verfärbungen und zum Massenverlust korrodierter Amalgame; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 41 (1986) 1266 - 1271

Gerhard, I., B. Runnebaum: Schadstoffe und Fertilitätsstörungen - Schwermetalle und Mineralstoffe; Geburtshilfe und Frauenheilkunde 52 (1992 a) 383 - 448

Gerhard, I., B. Runnebaum: Grenzen der Hormonsubstitution bei Schadstoffbelastung und Fertilitätsstörungen; Zentralblatt für Gynäkologie 114 (1992 b) 593 - 602

Gerhard, I., P. Waldbrenner, H. Thuro, B. Runnebaum: Diagnostik von Schwermetallbelastungen mit dem peroralen DMPS-Test und dem Kaugummitest; Klinisches Labor 38 (1992) 404 - 411

Gerstner, H. B., J. E. Huff: Clinical toxicology of mercury; Journal of Toxicology and Environmental Health 2 (1977) 491 - 526

Geurtsen, W.: Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen gummipolierter Amalgamfüllungen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 39 (1984) 529 - 531

Gloxhuber, C.: Anorganische Verbindungen, in: Wirth, W., C. Gloxhuber (Hrsg.): Toxikologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1994, S. 72 - 171

Gmelins Handbuch der anorganischen Chemie, 8. Aufl., "Quecksilber", Liefg. 1, System-Nr. 34, Verlag Chemie, Weinheim/Bergstraße 1960

Godfrey, M. E.: Diagnosis of intra-oral metal toxicity and management protocol, in: Huggins, H. A. (Hrsg.): Mercury & Other Toxic Metals in Humans, Life Sciences Press, Tacoma 1990, S. 186 - 202

Goering, P. L., W. Don Galloway, T. W. Clarkson, F. Lorscheider, M. Berlin, A. S. Rowland: Toxicity assessment of mercury vapor from dental amalgams; Fundamental and Applied Toxicology 19 (1992) 319 - 329

Goodman, D. R., M. E. Fant, R. D. Harbison: Pertubation of alpha-aminoisobutyric acid transport in human placental membranes: Direct effects by $HgCl_2$, CH_3HgCl and $CdCl_2$; Teratogenesis, Carcinogenesis and Mutagenesis 3 (1983) 89 - 100

Goolvard, L., I. M. Dale, M. M. Ferguson: Serum inorganic and methyl mercury levels in dental surgeons; Journal of Dental Research 58 (1979) 1256

Grasser, H.: Experimentelle Untersuchungen über Potentialdifferenzen durch Metallegierungen, insbesondere durch noch nicht erhärtete Amalgame; Zahnärztliche Welt/Reform 59 (1958) 479 - 480, 486

Greenwood, M. R., R. Von Burg: Quecksilber; in: Merian, E. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt, Verlag Chemie, Weinheim 1984, S. 511 - 539

Greenwood, M. R., T. W. Clarkson, L. Magos: Transfer of metallic mercury into the foetus; Experientia 28 (1972) 1455 - 1456

Greim, H.: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe; VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1994, Losebl.-Ausg., Abschnitt Quecksilber

Gundlach, P.: Neurologische Aspekte der Quecksilbervergiftung, Dissertation, München 1979

Günther, H.: Zahnarzt, Recht und Risiko, Carl Hanser Verlag, München 1982

Günther, P.: Quecksilber - Literaturstudie zur Grundbelastung, Gutachten im Auftrag des Niedersächsischen Sozialministeriums, Institut für Umwelt-Analyse, Bielefeld 1992

Haber, G.: Beitrag zur Quecksilberschädigung durch Edelamalgamfüllungen; Zahnärztliche Rundschau 37 (1928) Spalten 173 - 174

Hackel, R., R. Mattern, T. Miksch: Eine seltene medizinische Quecksilber-Vergiftung; Beiträge zur Gerichtlichen Medizin 47 (1989) 111 - 114

Häfner, H.: Iatrogene Amalgam-Phobie; Deutsches Ärzteblatt 91 (1994) A-507 - A-512

Hahn, L. J., R. Kloiber, R. W. Leininger, M. J. Vimy, F. L. Lorscheider: Whole-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissues; The FASEB Journal 4 (1990) 3256 - 3260

Hahn, L. J., R. Kloiber, M. J. Vimy, Y. Takahashi, F. L. Lorscheider: Dental "silver" tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis; The FASEB Journal 3 (1989) 2641 - 2646

Halbach, S.: Amalgamfüllungen: Belastung oder Vergiftung mit Quecksilber? Deutsches Ärzteblatt 91 (1994) A-502 - A-506

Halbach, S.: Quecksilber-Exposition und ihre Folgen; Deutsches Ärzteblatt 87 (1990) C-298 - C-301

Halbach, S.: Amalgamfüllungen aus toxikologischer Sicht; Zahnärztliche Mitteilungen 79 (1989) 2335 - 2336

Hänninen, H.: Behavioral effects of occupational exposure to mercury and lead; Acta Neurologica Scandinavica Suppl. 92 Vol. 66 (1982) 167 - 175

Hanson, M., J. Pleva: The dental amalgam issue. A review; Experientia 47 (1991) 9 - 22

Hanson, M.: Why is mercury toxic? Basic chemical and biochemical properties of mercury / amalgam in relation to biological effects, in: Huggins, H. A. (Hrsg.): Mercury & Other Toxic Metals in Humans, Life Sciences Press, Tacoma 1990, S. 155 - 162

Harndt, E.: Caries, Klinik und Therapie, in: Häupl, K., W. Meyer, K. Schuchardt (Hrsg.): Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Bd. II, Verlag Urban & Schwarzenberg, München 1955, S. 319 - 470

Harndt, E.: Ergebnisse klinischer Untersuchungen zur Lösung der Amalgam-Quecksilberfrage; Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 33 (1930) 564 - 575

Hartlmaier, K. M.: Kein Gift aus der harmlosen "Plombe"; medizin heute 26 (1975) Heft 3 S. 36 - 37

Haubeil, J.: Die Amalgamfrage im Blickwinkel des Praktikers; Zahnärztliche Welt/Reform 58 (1957) 401 - 402

Haubeil, J.: Bemerkungen zur Technik der Amalgamfüllung; Zahnärztliche Welt 8 (1953) 588 - 590

Häupl, K.: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1. Band, 2. Aufl., Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien 1953

Heidemann, D.: Rundlauf an alle Abteilungen (Dienstanweisung an die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der Universitätszahnklinik Frankfurt vom 11.7.1994), abgedruckt in: Zahnärzteblatt Schleswig-Holstein Heft 9/1994 S. 4

Heintze, U., S. Edwardsson, T. Dérand, D. Birkhed: Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro; Scandinavian Journal of Dental Research 91 (1983) 150 - 152

Henschler, D.: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe; VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1989, Losebl.-Ausg., Abschnitt Quecksilber

Henschler, D.: Allgemeine Grundlagen zur Abschätzung von Risiken, Festlegung von MAK-Werten; in: Merian, E. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt, Verlag Chemie, Weinheim 1984, S. 253 - 261

Herö, H., D. Brune, R. B. Jorgensen, D. M. Evje: Surface degradation of amalgams in vitro during static and cyclic loading; Scandinavian Journal of Dental Research 91 (1983) 488 - 495

Herrström, P., B. Högstedt: Clinical study of oral galvanism: no evidence of toxic mercury exposure but anxiety disorder an important background factor; Scandinavian Journal of Dental Research 101 (1993) 232 - 237

Hickel, R., J. Wild, P. Martus, R. Schiele: Die Quecksilberbelastung von Zahnmedizinstudenten nach beruflicher Amalgamexposition; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 50 (1995) 506 - 510

His, W.: Schleichende Quecksilbervergiftung; Velhagen & Klasings Monatsheite 42 (1928) 313 - 315

Hoffmann, M.: Quecksilberkonzentrationsmessungen im Blut und im Urin vor und nach Applikation von Amalgamfüllungen, Dissertation, Berlin 1986

Holfeld, H. - H.: Amalgam - Lust und Frust! Zahnärzteblatt Baden-Württemberg 19 (1991) 298

Holland, R. I.: Release of mercury vapor from corroding amalgam *in vitro*; Dental Materials 9 (1993) 99 - 103

Honeck, T.: Die Quecksilbervergiftung - Epidemiologie und Toxikologie, kasuistische Mitteilungen der Literatur von 1920 - 1973 mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters, Dissertation, Freiburg 1975

Hörsted-Bindslev, P.: Quecksilber und Patient, in: Hörsted-Bindslev, P., L. Magos, P. Holmstrup, D. Arenholt-Bindslev: Amalgam - eine Gefahr für die Gesundheit? Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1993, S. 41 - 59

Hörsted-Bindslev, P., L. Magos: Quecksilber und das zahnärztliche Team, in: in: Hörsted-Bindslev, P., L. Magos, P. Holmstrup, D. Arenholt-Bindslev: Amalgam - eine Gefahr für die Gesundheit? Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1993, S. 33 - 40

Hultman, P., U. Johansson, S. J. Turley, U. Lindh, S. Eneström, K. M. Pollard: Adverse immunological effects and autoimmunity induced by dental amalgam and alloy in mice; The FASEB Journal 8 (1994) 1183 - 1190

Hultman, P., S. Enestrom: Dose-response studies in murine mercury-induced autoimmunity and immune-complex disease; Toxicology and Applied Pharmacology 113 (1992) 199 - 208

Hursh, J. B., S. P. Sichak, T. W. Clarkson: In vitro oxidation of mercury in the blood; Pharmacology & Toxicology 63 (1988) 266 - 273

Jacobs, M. B., A. C. Ladd, L. J. Goldwater: Absorption and excretion of mercury in man. III. Blood mercury in relation to duration of exposure; Archives of Environmental Health 6 (1963) 634 - 637

Jones, D. E.: Mercury - a review of the literature; British Dental Journal 151 (1981) 145 - 148

Joselow, M. M., D. B. Louria, A. A. Browder: Mercurialism: Environmental and occupational aspects; Annals of Internal Medicine 76 (1972) 119 - 130

Jurklewicz, W.: Mitteilung zum Thema: Experiment "ideale" Amalgamfüllung; Zahnärztliche Mitteilungen 78 (1988) 864

Kantorowicz, G. F.: Oberflächengestaltung von Amalgamfüllungen; Zahnärztliche Praxis 9 (1958) 87 - 88

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung: Zur aktuellen Amalgamdiskussion; Anlage zum Rundschreiben 10 / 1994 (1994 a)

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung: Schreiben vom 22.12.1994 (1994 b), Unterzeichner: C. Schumacher

Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, ref. in: Frankfurter Allgemeine Zeitung vom 13.8.1987 Nr. 185 S. 10

Kassenzahnärztliche Vereinigung Berlin: Die Silberfüllung - ungeliebt, aber ...; Das Zahn-Magazin 1 (1986) Heft 2 S. 3; abgedr. auch in: Deutsche Apotheker Zeitung 130 (1990) Nr. 11 vom 15.3.1990 S. XII

Kassenzahnärztliche Vereinigung Nordrhein: Amalgamfüllungen nicht unbedenklich! Verlautbarung vom 8.6.1977

Kassenzahnärztliche Vereinigung Westfalen-Lippe: Amtliches Mitgliederrundschreiben vom 10.1.1994 (Vorstands-Information)

Ketterl, W.: Schriftwechsel vom 4.2.1994 bzw. 18.1.1994 mit Bezug auf eine Medienäußerung Professor Ketterls aus dem Jahre 1991

Ketterl, W.: Das Wunder "Zahn"; Zahnärztliche Mitteilungen 74 (1984) 1978 - 1986

Kirsch, T.: Die Begutachtung in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Dr. Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg 1961

Klock, B., J. Blomgren, U. Ripa, B. Andrup: Effekt av amalgam-avlagsnande pa patienter som misstanker att de lider har lidit av amalgamforgiftning; Svensk Tandlakare Tidskrift 81 (1989) 1297 - 1302

Knappwost, A.: Referat auf dem zweiten Amalgamsymposium am 12.3.1984 in Koln, abgedr. in: Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.): Amalgam - Pro und Contra, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1988, S. 136 - 148, ebenso in der 3. Aufl. 1992

Knappwost, A., E. Gura, D. Fuhrmann, A. Enginalev: Abgabe von Quecksilberdampf aus Dentalamalgamen unter Mundbedingungen; Zahnärztliche Welt/Reform 94 (1985) 131 - 139

Knolle, G.: Allergische Reaktionen durch zahnärztlich verwendete Arzneimittel und Materialien; Deutsche Stomatologie 16 (1966) 547 - 558

Koch, W. H., M. Weitz: Amalgam-Belastungen - eine Realität. Was raten Sie Ihrem Patienten? Therapiewoche 41 (1991 a) 1501 - 1504, 1669 - 1677

Koch, W. H., M. Weitz: Amalgam - Wissenschaft und Wirklichkeit, Öko-Institut, Freiburg i. Br. 1991 b

Köhler, E.: Kritische Betrachtungen über Messungen elektrischer Metallpotentiale im Munde; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 13 (1958) 312 - 328

Koos, B. J., L. D. Longo: Mercury toxicity in the pregnant woman, fetus and newborn infant; American Journal of Obstetrics and Gynecology 126 (1976) 390 - 409

Kosta, L., A. R. Byrne, V. Zelenko: Correlation between selenium and mercury in man following exposure to inorganic mercury; Nature 254 (1975) 238 - 239

Kramer, F.: Über Strom-Messungen zwischen verschiedenen Metallen im Mund; Zahnärztliche Praxis 18 (1967) 133 - 134

Krause, C., H. L. Thron, H. M. Wagner, D. Fischer-Janys, M. Schürmann: Ergebnisse aus Feldstudien über die Belastung der Bevölkerung mit Schwermetallen durch industrielle Quellen; Schriften-Reihe Verein WaBoLu 74 (1987) 105 - 111

Krejci, I. : Standortbestimmung in der konservierenden Zahnmedizin; Schweizerische Monatsschrift für Zahnmedizin 103 (1993) 614 - 619

Krenkel, D.: Ist Amalgam aus standespolitischer Sicht heute noch ein aktueller Fullungswerkstoff? Rheinisches Zahnärzteblatt 37 (1994) Heft 9 S. 22 - 24

Kröncke, A., K. Ott, A. Petschelt, K. - H. Schaller, M. Szécsi, H. Valentin: Über die Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin von Personen mit und ohne Amalgamfüllungen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 35 (1980) 803 - 808

Kröncke, A., H. - J. Gülzow, R. Mayer: Gesundheitsgefährdung durch Quecksilber in der zahnärztlichen Praxis? Das Deutsche Zahnärzteblatt 17 (1963) 643 - 648

Kropp, R.: Amalgame, in: Eichner, K. (Hrsg.): Zahnärztliche Werkstoffe und ihre Verarbeitung, Band 2, 5. Aufl., Hüthig Verlag, Heidelberg 1985, S. 111 - 133

Kropp, R., J. H. Haußelt: Die Abgabe von Quecksilber aus Dentalamalgamen an Wasser im Vergleich zur Quecksilberaufnahme des Menschen durch die normale Nahrung; Quintessenz 34 (1983) 1027 - 1031

Kropp, R.: Amalgame, in: Eichner, K. (Hrsg.): Leitfaden zahnärztlicher Werkstoffe und ihrer Verarbeitung, 2. Aufl., Berlinische Verlagsanstalt, Berlim 1967

Kuntz, W. D., R. M. Pitkin, A. W. Bostrom, M. S. Hughes: Maternal and cord blood background mercury levels: A longitudinal surveillance; American Journal of Obstetrics and Gynecology 143 (1982) 440 - 443

Künzel, W.: Erkrankungen der Zahnhartsubstanzen, in: Künzel, W., J. Toman (Hrsg.): Kinderzahnheilkunde; Dr. Alfred Hüthig Verlg, Heidelberg 1985, S. 263 - 285

Kuschinsky, G., H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, 12. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1989

Lacroix: Grundsätzliches über die optimale Anwendung von Dentalamalgamen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 9 (1954) 749 - 757

Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg: Pilotprojekt Beobachtungsgesundheitsämter, Untersuchungsabschnitt 1993/94, im Auftrag des Ministeriums für Arbeit, Gesundheit und Sozialordnung des Landes Baden-Württemberg, August 1994

Langworth, S., O. Almkvist, E. Söderman, B. - O. Wikström: Effects of occupational exposure to mercury vapour on the central nervous system; British Journal of Industrial Medicine 49 (1992) 545 - 555

Langworth, S., C. - G. Elinder, A. Akesson: Mercury exposure from dental fillings (I. Mercury concentrations in blood and urine); Swedish Dental Journal 12 (1988) 69 - 70

Lauwerys, R., C. Bonnier, P. Evrard, J. P. Gennart, A. Bernard: Prenatal and early postnatal intoxication by inorganic mercury resulting from the maternal use of mercury containing soap; Human Toxicology 6 (1987) 253 - 256

Lichtwarck, G.: Die Gefahr der Verwendung von Amalgam im Munde; Zahnärztliche Rundschau 35 (1926) 363 - 364

Lindh, U., E. Johansson: Protective effects of selenium against mercury toxicity as studied in the rat liver and kidney by nuclear analytical techniques; Biological Trace Element Research 12 (1987) 109 - 120

Loebich, O.: Unter welchen Umständen können Metalle im Munde schädlich sein? Zahnärztliche Mitteilungen 43 (1955) 182 - 185, 214 - 216

Loebich, O.: Die Wahrheit über das Problem der galvanischen Elemente im Mund (Teil II: Aus der Sicht des Metallchemikers); Zahnärztliche Mitteilungen 42 (1954) 837 - 838

Lorscheider, F. L., M. J. Vimy, A. O. Summers: Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm; The FASEB Journal 9 (1995) 504 - 508

Lorscheider, F. L., M. J. Vimy: Mercury exposure from "silver" fillings; The Lancet 337 (1991) 1103

Ludewig, R., K. Lohs: Vergiftungen, 8. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Jena 1991

Lutz, F.: Restaurationen: "Möglichst wenig und qualitativ einwandfrei" muß das Motto der Zukunft lauten; Phillip Journal 12 (1995) 67

Lutz, F.: Referat auf der Expertenanhörung "Möglichkeiten und Grenzen zahnärztlicher Füllungstherapien in der Zukunft", veranstaltet vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) am 9.12.1994 in Berlin, abgedr. in: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte: Öffentliche Expertenanhörung am 09.12.1994 zum Thema Amalgam, Zusammenstellung der Vortragsmanuskripte, S. 49 - 50

Magos, L., T. W. Clarkson, S. Sparrow, A. R. Hudson: Comparison of the protection given by selenite, selenomethionine and biological selenium against the renotoxicity of mercury; Archives of Toxicology 60 (1987) 422 - 426

Maier-Mohr, S.: Untersuchungen uber die Quecksilber-Dampf-Konzentration im Munde des Patienten beim Legen von Non-gamma-2-Amalgam-Fullungen, Dissertation, Frankfurt a. M. 1991

Malmström, C.: Amalgam-derived mercury in feces; Journal of Trace Elements in Experimental Medicine, 5 (1992) abstract 122

Manz, A., J. Manz: Ermittlung zulässiger Konzentrationsbereiche von dampf- oder gasförmigen Schadstoffgemischen in der Arbeitsatmosphäre; Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz, Prophylaxe und Ergonomie 37 (1987 a) 270 - 276

Manz, A., J. Manz: Praktische Beispiele für die toxikologische Bewertung der Gesamtwirkung verschiedener gesundheitsgefährdender Stoffe in der Luft am Arbeitsplatz; Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz, Prophylaxe und Ergonomie 37 (1987 b) 278 - 284

Marek, M.: Interactions between dental amalgams and the oral environment; Advances of Dental Research 6 (1992) 100 - 109

Maretzky, K.: Schreiben vom 24.1.1955, zit. in: Strunz, H.: Verrat an deiner Gesundheit, Verlag Albert Amann, München 1956

Marx, H.: Werkstoffkunde tut Not! Zahnärztliche Mitteilungen 69 (1979) 791 - 793

Marxkors, R., H. Meiners, D. Vos: Zur galvanischen Korrosion von Amalgamen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 40 (1985) 1137 - 1140

Marxkors, R., E. Wannenmacher: Amalgam-Gutachten, neue 'gestraffte' Fassung 1967, zweite Seitenzählung S. 17

Maschke, A.: Die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Amalgamzahnfüllungen; Zahnärztliche Rundschau 43 (1934) Spalten 173 - 180

Maschke, A.: Experimental-psychologische Untersuchungen über die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Amalgam-Zahnfüllungen; Zahnärztliche Rundschau 39 (1930) Spalten 984 - 991

Mayer, E. J.: Untersuchung von Amalgamen auf Abgabe von metallischem Quecksilber; Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 45 (1927) 219 - 227

Mayer, K.: Amalgam: Zeitbombe im Mund? Zahnärztliche Welt/Reform 104 (1995) 209 - 214

Mayer, R., P. Alcham, F. Stoz: Generelles Amalgam-Verbot bei Frauen im gebarfahigen Alter nicht gerechtfertigt; Zahnärztliche Mitteilungen 85 (1995) 362 - 368

Mayer, R., J. Dobler, S. Gehlen, M. Gradl: Zur Ermittlung der Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfullungen mit Hilfe des sogenannten Kaugummitests; Die Quintessenz 45 (1994) 1143 - 1152

Mayer, R.: Referat auf dem zweiten Amalgamsymposium am 12.3.1984 in Köln, abgedr. in: Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.): Amalgam - Pro und Contra, Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1988, S. 117 - 122; ebenso in der 3. Aufl. 1992

Mayer, R.: Gesundheitliche Gefahren durch Quecksilber bzw. dessen Legierung mit Metallen (Amalgame); in: Eichner, K. (Hrsg.): Zahnärztliche Werkstoffe und ihre Verarbeitung, Bd. 2, 5. Aufl., Hüthig Verlag, Heidelberg 1985, S. 59 - 75

Mayer, R., A. Grützner, H. Marsidi: Gesundheitsgefährdende Quecksilberdämpfe und ihre Adsorption mittels eines Luftfiltergerätes; Quintessenz 35 (1984) 2147 - 2153

Mayer, R.: Zur Toxizität von Quecksilber und/oder Amalgam; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 35 (1980) 450 - 456

Mayer, R.: Arbeitshygienische Untersuchungen bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilberlegierungen in der Mundhöhle; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 30 (1975) 246 - 253

Mayer, R.: Untersuchungen zum Quecksilberdampfgehalt der Luft bei der Verarbeitung von Silber-Zinn-Quecksilber-Legierungen in der zahnärztlichen Praxis, Habilitationsschrift, Tübingen 1971

McNeil, N. I., H. C. Issler, R. E. Olver, O. M. Wrong: Domestic Metallic Mercury Poisoning; The Lancet 1984 Bd. I S. 269 - 271

Medical Devices Bureau, Health, Canada: Statement auf dem Treffen von Repräsentanten europäischer und amerikanischer Gesundheitsbehörden am 15.12.1994 in Berlin, zit. in: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM): Bescheid vom 21.7.1995 an die pharmazeutischen Unternehmen

Michels, S., H. J. Einbrodt: Biologische Wirkung des Selens; Staub, Reinhaltung der Luft 42 (1982) 147 - 148

Mocke, W.: Untersuchungen durch Neutronenaktivierung über den diffundierten Elementgehalt von Zähnen mit Amalgamfüllungen; Deutsche Zahnarztliche Zeitschrift 26 (1971) 657 - 664

Moeschlin, S.: Vergiftungen durch anorganische Stoffe - Metalle; in: Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 7. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1986, S. 120 - 201

Molin, M., B. Bergman, S. L. Marklund, A. Schütz, S. Skerfving: The influence of dental amalgam placement on mercury, selenium and glutathione peroxidase in man; Acta Odontologica Scandinavica 48 (1990 a) 287 - 295

Molin, M., B. Bergman, S. L. Marklund, A. Schütz, S. Skerfving: Mercury, selenium and glutathione peroxidase from and after amalgam removal in man; Acta Odontologica Scandinavica 48 (1990 b) 189 - 202

Motsch, A.: Phantomkurs der Konservierenden Zahnheilkunde, 2. Aufl., Göttingen 1971

Müller, L., F. K. Ohnesorge: Vorkommen, Bedeutung und Nachweis von Quecksilber; in: Aurand, K., U. Hässelbarth, W. Schumacher, G. von Nieding, W. Steuer (Hrsg.): Die Trinkwasserverordnung, 2. Aufl., Erich Schmidt Verlag, Berlin 1987, S. 242 - 253

Müller-Fahlbusch, H., T. Wöhning: Psychosomatische Untersuchung der mit Amalgamfüllungen in Verbindung gebrachten Beschwerden; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 38 (1983) 665 - 669

National Board of Health and Welfare: Possible health effects and dental amalgam, Gutachten vom 10.11.1994, Stockholm

National Institute of Dental Research: Workshop: biocompatibility of metals in dentistry; Journal of the American Dental Association 109 (1984) 469 - 471

Neumeyer, S.: Parameter einer erfolgreichen Amalgamfüllungstherapie; Zahnärztliche Mitteilungen 77 (1987) 2709 - 2719

Nolden, R.: Schreiben vom 11.12.1989, abgedr. in : Koch, W. H., M. Weitz: Amalgam - Wissenschaft und Wirklichkeit, Öko-Institut, Freiburg i. Br. 1991, S. 156 - 157

Nuoffer-Dieterle, R.: Quecksilberabgaben aus Nahrung und Silber-Amalgam-Füllungen, Dissertation, Tübingen 1985

Nylander, M., L. Friberg, D. Eggleston, L. Björkman: Mercury accumulation in tissues from dental staff and controls in relation to exposure; Swedish Dental Journal 13 (1989) 235 - 243

Nylander, M., L. Friberg, B. Lind: Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings; Swedish Dental Journal 11 (1987) 179 - 187

Ohlig, P.: Epidemiologische Untersuchung uber die Quecksilberausscheidung im Urin bei Kindern in einem industriellen Ballungsraum (Ruhrgebiet-West), Dissertation, Aachen 1981

Ohnesorge, F. K.: Umgang mit Grenzwerten, in: Akademie Praxis und Wissenschaft in der DGZMK (Hrsg.): Umwelt, Arbeitswelt, Gesundheit, Hanser Verlag, Munchen 1988, S. 11 - 23

Ohnesorge, F. K.: Umgang mit Grenzwerten, in: Schnipkoweit, H. (Hrsg.): Umweltschäden! Gesundheitsschäden? Wissenschaftler ziehen Bilanz und nehmen Stellung, Adolf Sponholtz Verlag, Hameln 1985, S. 165 - 187

Ohnesorge, F. K.: Referat auf dem ersten Amalgamsymposium am 25.5.1981 in Köln, abgedr. in: Forschungsinstitut für die zahnärztliche Versorgung (Hrsg.): Zur Frage der Nebenwirkung bei der Versorgung kariöser Zähne mit Amalgam, ohne Verlagsangabe, Köln 1982, S. 82 - 91; abgedr. ebenfalls in: Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.): Amalgam - Pro und Contra, 3. Aufl., Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1992, S. 22 - 26

Okabe, T., J. Ferracane, C. Cooper, H. Matsumoto, M. Wagner: Dissolution of mercury from amalgam into saline solution; Journal of Dental Research 66 (1987) 33 - 37

Ollroge, I.: Grenzwerte, Richtwerte, Empfehlungen, in: Marquardt, H., S. G. Schäfer (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie, B.I. Wissenschaftsverlag Mannheim 1994, S. 914 - 936

Olstad, M. L., R. I. Holland, N. Wandel, A. Hensten Pettersen: Correlation between amalgam restorations and mercury concentrations in urine; Journal of Dental Research 66 (1987) 1179 - 1182

Ott, K.: Amalgam-Diskussion: Argumente gegen kritische Fragen; Zahnärztliche Mitteilungen 84 (1994) 348 - 349; ders.: Schreiben vom 5.1.1994

Ott, K. H. R.: Messung der Quecksilber-Belastung im Speichel; Münchener Medizinische Wochenschrift 135 (1993) 34/76 - 41/79; nahezu wörtlich übereinstimmend abgedruckt auch in: Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 48 (1993) 154 - 157

Ott, K. H. R.: Die klinische Bedeutung des Quecksilbers - Theorie und Wirklichkeit; Zahnärztliche Welt/Reform 93 (1984) 48 - 52

Ott, K. H. R., F. Loh, A. Kröncke, K. - H. Schaller, H. Valentin, D. Weltle: Zur Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 39 (1984) 199 - 205

Otto, M., C. Ahlemeyer, H. Tasche, K. E. von Muhlendahl: Mercury exposure; Nature 367 (1994) 110

Palotti, G., B. Bencivenga, T. Simonetti: Total mercury levels in whole blood, hair and fingernails of a population group from Rome and its surroundings; The Sciene of the Total Environment 11 (1979) 69 - 72

Pankoke, K. - T.: Amalgamkontroverse - Mangel an positiver Öffentlichkeitsarbeit? Zahnärztliche Welt/Reform 97 (1988) 579

Patterson, J. E., B. G. Weissberg, P. J. Dennison: Mercury in human breath from dental amalgams; Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 34 (1985) 459 - 468

Penzer, V.: Amalgam toxicity: Grand deception; International Journal of Orthodontics 24 (1986) 21 - 24

Phillips, R. W.: Science of Dental Materials, 9. Aufl., W. B. Saunders Company, Philadelphia 1991

Piechotta, W., U. Witting: Cancerogene, mutagene und Immunsystembezogene Wirkungen von Blei, Cadmium und Quecksilber, Dortmund 1993 (Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung, Forschungsbericht Nr. 347, Bd. I)

Pieper, K., ref. in: Zahnärztliche Mitteilungen (Redaktionsbeitrag): Füllungen - Qualität fordert ihren Preis; Zahnärztliche Mitteilungen 79 (1989) 1570

Piikivi, L., U. Tolonen: EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour; British Journal of Industrial Medicine 46 (1989) 370 - 375

Piikivi, L., H. Hänninen, T. Martelin, P. Mantere: Psychological performance and long-term exposure to mercury vapors; Scandinavian Journal of Work, Environment & Health 10 (1984) 35 - 41

Pleva, D. J.: Mercury released from dental amalgams, in: Friberg, L. T., G. N. Schrauzer (Hrsg.): Status quo and perspectives of amalgam and other dental materials, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1995, S. 21 - 31

Pleva, J.: Corrosion and mercury release from dental amalgam; Journal of Orthomolecular Medicine 4 (1989) 141 - 158

Pokladek, H. - J.: Untersuchungen und Diskussion über mögliche Ursachen der zunehmenden Quecksilbersensibilisierung in der Hautklinik des Universitatsklinikums Essen, Dissertation, Essen 1986

Popescu, H. I., L. Negru, I. Lancranjan: Chromosome aberrations induced by occupational exposure to mercury; Archives of Environmental Health 34 (1979) 461 - 463

Projahn, H. - D., B. Pohl, U. Steeg: Bestimmung von Quecksilber im Wasser und Abwasser nach DIN 38406, Teil 12; GIT Fachzeitschrift für das Laboratorium 36 (1992) 115 - 121

Radics, J., H. Schwander, F. Gasser: Die kristallinen Komponenten der Silberamalgam-Untersuchungen mit der elektronischen Röntgenmikrosonde; Zahnärztliche Welt/Reform 79 (1970) 1031 - 1036

Radics, J.: Strukturuntersuchungen, Potentialmessungen und Quecksilber-Abgabe der Amalgamfüllungen, Dissertation, Freiburg i. Br. 1966

Rauen, H. M.: Biochemisches Taschenbuch, 2. Aufl., Springer-Verlag, Berlin 1964

Rebel, H. - H.: Kariestherapie und Pulpaprophylaxe, Carl Hanser Verlag, Müncheh 1955 a

Rebel, H. - H.: Ist die Verwendung des Amalgams als Füllungswerkstoff noch berechtigt? Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 10 (1955 b) 1588 - 1594

Rechmann, P.: Nachweis metallischer Restaurationsmaterialien in klinisch unauffälliger Gingiva; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 48 (1993) 270 - 275

Rehberg, H. J.: Monographie über zahnärztliche konventionelle Amalgame, 2. Entwurf (genehmigt von der B9-Kommission des BGA), Leverkusen 1982

Rehberg, H. J.: Werkstoffkunde - in Nijmegen und in Deutschland; Zahnärztliche Mitteilungen 62 (1972) 232 - 236

Reinhardt, J. W., D. B. Boyer, D. D. Gay, R. Cox, C. W. Frank, C. W. Svare: Mercury vapor expired after restorative treatment: Preliminary study; Journal of Dental Research 58 (1979) 2005

Reis, L.: Die Spurenelemente im menschlichen Körper und ihre Bedeutung, Dissertation, Erlangen 1960

Rheinwald, U.: Zahnärztliche Materialien als Ursache sogenannter Herderkrankungen; Zahnärztliche Mitteilungen 63 (1973) 577 - 580

Rheinwald, U.: Herdwirkung zahnärztlich verwendeter Materialien; Zahnärztliche Praxis 13 (1962) 257 - 258

Rheinwald, U.: Über das edle Verhalten der Amalgame; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 10 (1955) 1608 - 1610

Rheinwald, U.: Neurale Storfelder durch galvanische Elemente im Mund, in: Thielemann, K., E. Thielemann (Hrsg): Therapie der Herderkrankungen, Carl Hanser Verlag, München 1954 a, S. 290 - 295

Rheinwald, U., H. Mayer: Die Wahrheit über das Problem der galvanischen Elemente im Mund (Teil III: Betrachtet vom Standpunkt des Physikers); Zahnärztliche Mitteilungen 42 (1954 b) 838 - 840

Rheinwald, U.: Beiträge zur Elektrobiologie der Mundhöhle (VIII.: Mundkrankheiten durch elektrische Elemente); Zahnärztliche Welt 8 (1953) 31 - 32

Riedl, G.: Umweltbedingte Quecksilberbelastung von Personen ohne Amalgamfüllungen, Dissertation, München 1993

Riethe, P.: Konservierende Zahnheilkunde, in: Schwenzer, N.: Konservierende Zahnheilkunde und Mundschleimhauterkrankungen, Fortsetzung des Standardwerkes von Hofer, Reichenbach, Spreter von Kreudenstein, Wannenmacher: Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde, Band 4, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1985, S. 1 - 360 (Abschnitt 16: Restaurationen mit Amalgam, S. 288 - 325)

Riethe, P.: Zur Frage der Nebenwirkung bei der Versorgung kariöser Zähne mit Amalgam (Gutachten); in: Forschungsinstitut für die zahnärztliche Versorgung (Hrsg.): Zur Frage der Nebenwirkung bei der Versorgung kariöser Zähne mit Amalgam, ohne Verlagsangabe, Köln 1982, S. 17 - 80

Rifi, R.: Untersuchungen an Amalgamfüllungen extrahierter Zähne, Dissertation, Berlin 1980

Roels, H., S. Abdeladim, E. Ceulemans, R. Lauwerys: Relationships between the concentrations of mercury in air and in blood or urine in workers exposed to mercury vapour; The Annals of Occupational Hygiene 31 (1987) 135 - 145

Roels, H., J. - P. Gennart, R. Lauwerys, J. - P. Buchet, J. Malchaire, A. Bernard: Surveillance of workers exposed to mercury vapour: Validation of a previously proposed biological treshold limit value for mercury concentration in urine; American Journal of Industrial Medicine 7 (1985) 45 - 71

Ross, W. D., A. S. Gechman, M. C. Sholiton, H. S. Paul: Need for alertness to neuropsychiatric manifestations of inorganic mercury poisoning; Comprehensive Psychiatry 18 (1977) 595 - 598

Rossiwall, B., H. Newesely: Metallimpragnation und Ultrastruktur menschlichen Dentins unter Amalgamfüllungen; Österreichische Zeitschrift fur Stomatologie 74 (1977) 42 - 60

Rost, A.: Amalgamschäden; Zahnärztliche Praxis 27 (1976) Sonderdruck aus Heft 20

Rowland, I. R., P. Grasso, M. J. Davies: The methylation of mercuric chloride by human intestinal bacteria; Experientia 31 (1975) 1064 - 1065

Rust, H.: Über die Abgabe von Quecksilber aus Amalgamfüllungen, Dissertation, Hamburg 1961

Sauerwein, E.: Zahnerhaltungskunde, 5. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1985

Sauter, G.: Standespolitisches Referat anläßlich der 24. Bodenseetagung am 9.9.1989 in Lindau (Auszug); Zahnärzteblatt Baden-Württemberg 17 (1989) 530

Schach, H.: Biologische Probleme zur Amalgamfrage, in: Schug-Kösters, M., W. Ketterl, A. Ring, H. Schach, H. Toepfer: Karies und Füllungsmethoden, Schriften zur Praxis des Zahnarztes, Band 1, Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski, München-Gräfelfing 1964, S. 82 - 85

Schäfer, S. G., B. Elsenhans, W. Forth, K. Schümann: Metalle, in: Marquardt, H., S. G. Schäfer (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie, B.I. Wissenschaftsverlag Mannheim 1994, S. 504 - 549

Schaller, K. H., H. Valentin: Quecksilber, organische Quecksilberverbindungen, in: Greim, H., G. Lehnert (Hrsg.): Biologische Arbeitsstoff-Toleranz-Werte (BAT-Werte) und Expositionsäquivalente für krebserzeugende Arbeitsstoffe (EKA), Bd. 1, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1994, Losebl.-Ausg.

Schaller, K. H., R. Schiele, H. Valentin: Quecksilber, metallisches und anorganische Quecksilberverbindungen, in: Greim, H., G. Lehnert (Hrsg.): Biologische Arbeitsstoff-Toleranz-Werte (BAT-Werte) und Expositionsäquivalente für krebserzeugende Arbeitsstoffe (EKA), Bd. 1, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1994, Losebl.-Ausg.

Scheer, K. J.: Über die Korrelationen verschiedener oder inhomogener Metalle in der Mundhöhle und ihre elektrognathische Darstellung; Zahnärztliche Welt/Reform 61 (1960) 82 - 83

Schiele, R.: Die Amalgamfüllung - Verträglichkeit; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 46 (1991 a) 515 - 518

Schiele, R.: Schreiben vom 13.6.1991 (1991 b)

Schiele, R., A. Kroncke: Quecksilber-Mobilisation durch DMPS (Dimaval(R)) bei Personen mit und ohne Amalgamfüllungen; Zahnärztliche Mitteilungen 79 (1989) 1866 - 1868

Schiele, R., K. H. Schaller, D. Weltle: Mobilisation von Quecksilber-Speicherungen im Organismus mittels DMPS (Dimaval(R)); Arbeitsmedizin - Sozialmedizin - Präventivmedizin 24 (1989) 249 - 251

Schiele, R., M. Hilbert, K. - H. Schaller, D. Weltle, H. Valentin, A. Kröncke: Quecksilbergehalt der Pulpa von ungefüllten und amalgamgefüllten Zähnen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 42 (1987) 885 - 889.

Schiele, R.: Untersuchungen zum Quecksilbergehalt von Gehirn und Nieren in Abhängigkeit von Zahl und Zustand der Amalgamfüllungen; Kurzfassung (maschinenschriftlich) zum Referat auf dem zweiten Amalgamsymposium am 12.3.1984 in Köln, datiert: Erlangen, den 24.2.1984

Schiele, R.: Referat auf dem ersten Amalgamsymposium am 25.5.1981 in Köln, abgedr. in: Forschungsinstitut für die zahnärztliche Versorgung (Hrsg.): Zur Frage der Nebenwirkung bei der Versorgung kariöser Zähne mit Amalgam, ohne Verlagsangabe, Köln 1982, S. 92 - 109; abgedr. ebenfalls in: Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.): Amalgam - Pro und Contra, 3. Aufl., Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1992, S. 27 - 33

Schiele, R., E. M. Freitag, K. H. Schaller, B. Schellmann, D. Weltle: Untersuchung zur normalen Quecksilberkonzentration menschlicher Organe; Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene (I. Abteilung Originale B) 173 (1981) 45 - 62

Schiwara, H. - W., M. Daunderer, H. Kirchherr, C. Heß, B. Harders, H. - W. Hoppe, C. Molsen, J. Engler, M. Scholze, B. Buchterkirche, C. Buchterkirche: Bestimmung von Kupfer, Quecksilber, Methylquecksilber, Zinn, Methylzinn und Silber in Körpermaterial von Amalgamträgern; Klinisches Labor 38 (1992) 391 - 403

Schlegel, H.: Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK); in: Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 7. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1986, S. 44 - 100

Schlüter, U: Mitteilung zum Thema: Experiment "ideale" Amalgamfüllung; Zahnarztliche Mitteilungen 78 (1988) 864

Schmitt, K.: Galvanische Elemente im Mund und ihre Folgen für den Organismus; Zahnarztliche Praxis 6 (15.5.1955) 9 - 10

Schneider, V.: Untersuchungen uber die Quecksilberabgabe aus Silber-Amalgam-Füllungen mit Hilfe der flammenlosen Atomabsorption, Dissertation, Frankfurt a. M. 1976

Scholz, H.: Lebensfreude bei unserer Tagesarbeit; Zahnärztliche Mitteilungen 41 (1953) 738 - 739

Schrauzer, G. N.: Quecksilber-Selen-Wechselwirkungen und das Zahnamalgam-Problem, in: Friberg, L. T., G. N. Schrauzer (Hrsg.): Status quo and perspectives of amalgam and other dental materials, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1995, S. 106 - 118

Schrauzer, G. N.: Selen, Verlag für Medizin Dr. Ewald Fischer, Heidelberg 1983

Schulte, A, R. Stoll, M. Wittich, K. Pieper, V. Stachniss: Quecksilberkonzentration im Urin von Kindern mit und ohne Amalgamfüllungen; Schweizerische Monatsschrift für Zahnmedizin 104 (1994) 1336 - 1340

Schulz-Bongert, J.: Ethische Grundsätze und ihre Umsetzbarkeit in die tagliche Praxis; Niedersächsisches Zahnärzteblatt 26 (1991) 334 - 339

Schupp, B.: Untersuchungen an menschlichen Organen zur Frage der Quecksilberbelastung durch Zahnamalgam und weitere Faktoren, Dissertation, München 1994

Schuster, W.: Über die Häufigkeit von Fehlern an Amalgamfüllungen, Dissertation, Düsseldorf 1979

Schwickerath, H.: Werkstoffe in der Zahnheilkunde, Quintessenz Verlag, Berlin 1977

Seeber, A., H. Dotzauer, H. Schneider: Psychodiagnostik bei Blei-, Quecksilber- und Manganexposition - ein Erfahrungsbericht; Zeitschrift für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete 30 (1984) 702 - 706

Seitz, N.: Über das elektrochemische Verhalten von Silberamalgam gegen verschiedene Elektrolyte, Dissertation, Frankfurt/M. 1960

Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (Deutsche Forschungsgemeinschaft): Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte 1993, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1993

Siedlecki, J. T.: Diagnosis of exposure to mercury - effect on pregnancy; Journal of the American Medical Association 215 (1971) 648

Sikorski, R., T. Juszkiewicz, T. Paszkowski, T. Szprengier-Juszkiewicz: Women in dental surgeries: reproductive hazards in occupational exposure to metallic mercury; International Archives of Occupational and Environmental Health 59 (1987) 551 - 557

Skare, I., H. Enqvist: Human exposure to mercury and silver released from dental amalgam restorations; Archives of Environmental Health 49 (1994) 384 - 394

Skare, I., T. Bergström, A. Enqvist, J. A. Weiner: Mercury exposure of different origins among dentists and dental nurses; Scandinavian Journal of Work, Environment & Health 16 (1990) 340 - 347

Snapp, K. R., D. B. Boyer, L. C. Peterson, C. W. Svare: The contribution of dental amalgam to mercury in blood; Journal of Dental Research 68 (1989) 780 - 785

Socialstyrelsens Expertgrupp: Report summary and answers to the questions raised by the National Board of Health and Welfare; zu beziehen bei: The National Board of Health and Welfare, Linnégatan 87 - 89, S-10630 Stockholm, Schweden

Soleo, L., M. L. Urbano, V. Petrera, L. Ambrosi: Effects of low exposure to inorganic mercury on psychological performance; British Journal of Industrial Medicine 47 (1990) 105 - 109

Söremark, R., K. Wing, K. Olsson, J. Goldin: Penetration of metallic ions from restorations into teeth; Journal of the Prosthetic Dentistry 20 (1968) 531 - 540

Spreng, M.: Edelmetalle, in: Häupl, K., W. Meyer, K. Schuchardt: Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, V. Band, Verlag von Urban & Schwarzenberg, München 1955, S. 765 - 834

Stachniss, V.: Zur Amalgam-Frage und den konzeptionellen und werkstoffkundlichen Alternativen aus der Sicht der Hochschule, in: Friberg, L. T., G. N. Schrauzer (Hrsg.): Status quo and perspectives of amalgam and other dental materials, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1995, S. 16 - 20

Stachniss, V.: Die Alternative zum Amalgam; Zahnärztliche Welt/Reform 101 (1992) 571

Stachniss, V.: Wie problematisch ist der Dentalwerkstoff Amalgam? Deutsche Medizinische Wochenschrift 115 (1990) 1490 - 1492

Städtler, P., H. Udermann: Cu-, Ag-, Sn- und Hg-Abgabe von NG-2-Amalgamen bei unterschiedlichen Korrosionsbedingungen; Zeitschrift für Stomatologie 89/2 (1992) 73 - 79

Staehle, H. J.: Gesundheitsrisiken durch zahnärztliche Materialien? Deutsches Ärzteblatt 91 (1994) A-495 - A-502

Stock, A.: Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung; Zahnärztliche Rundschau 48 (1939) Spalten 371 - 377 u. 403 - 407

Stock, A.: Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung; Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 7 (1936) 388 - 413

Stock, A.: Die Wirkung von Quecksilberdampf auf die oberen Luftwege; Naturwissenschaften 23 (1935) 453 - 456

Stock, A.: Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgam-Zahnfüllungen; Zahnärztliche Mitteilungen 19 (1928) 370 - 379 u. 390 - 395; abgedr. auch in: Medizinische Klinik 24 (1928) 1114 - 1117 u. 1154 - 1158; abgedr. auch in: Zeitschrift für angewandte Chemie 41 (1928) 663 - 672

Stock, A.: Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame; Medizinische Klinik 22 (1926) 1209 - 1212 u. 1250 - 1252

Störtebecker, P.: Mercury poisoning from dental amalgam, Störtebecker Foundation for Research, Stockholm 1985

Strassburg, M., T. Özkan: Experimentelle Untersuchungen über die Gewichts- und Oberflächenveränderungen von 70 %igem zinkfreiem Silberamalgam nach Erwärmung auf normale und extrem hohe Mundtemperaturen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 20 (1965) 1165 - 1178

Strietzel, R., J. Viohl: Bestimmung der in-vitro Korrosionsraten von Amalgamen und Dentallegierungen mit Hilfe der Atomabsorptions-Spektroskopie, Teil 2: Amalgame; Zahnärztliche Welt/Reform 101 (1992) 704 - 708

Strubelt, O., R. Schiele, C. - J. Estler: Zur Frage der Embryotoxizität von Quecksilber aus Amalgamfüllungen; Zahnärztliche Mitteilungen 78 (1988) 641 - 646

Strunz, H.: Zahnfibel fur jedermann, Albert Amann Verlag, München 1958

Strunz, H.: Verrat an deiner Gesundheit, Albert Amann Verlag, München 1956

Sugita, M.: The biological half-time of heavy metals; International Archives of Occupational and Environmental Health 41 (1978) 25 - 40

Summers, A. O., J. Wireman, M. J. Vimy, F. Lorscheider, B. Marshall, S. B. Levy, S. Bennett, L. Billard: Mercury released from dental "silver" fillings provokes an increase in mercury and antibiotic-resistant bacteria in oral and intestinal floras of primates; Antimicrobial Agents and Chemotherapy 37 (1993) 825 - 834

Svare, C. W., L. C. Peterson, J. W. Reinhardt, D. B. Boyer, C. W. Frank, D. D. Gay, R. D. Cox: The effect of dental amalgams on mercury levels in expired air; Journal of Dental Research 60 (1981) 1668 - 1671

Taskinen, H., E. Kinnunen, V. Riihimäki: A possible case of mercury-related toxicity resulting from the grinding of old amalgam restorations; Scandinavian Journal of Work, Environment & Health 15 (1989) 302 - 304

Thielemann, K.: Beobachtungen über Herdwirkungen verschiedener Metalle im Mund, in: Thielemann, K., E. Thielemann (Hrsg): Therapie der Herderkrankungen, Carl Hanser Verlag, München 1954 a, S. 296 - 298

Thielemann, K.: Die Wahrheit über das Problem der galvanischen Elemente im Mund (I. Aus der Sicht des Stomatologen); Zahnärztliche Mitteilungen 42 (1954 b) 835 - 837

Till, T., K. Maly: Zum Nachweis der Lyse von Hg aus Silber-Amalgam von Zahnfüllungen; Der Praktische Arzt 32 (1978) 1042 - 1056

Tölg, G., zit. in: Till, T.: Keine Zahngesundheit ohne Ausschaltung der Fehler in Ernährung und Therapie, 2. Aufl., Falkenstein Verlag, Königstein/Ts. 1989 a, S. 188

Tölg, G.: Der Weg zur zuverlässigen stoffbezogenen Information; Therapiewoche 39 (1989 b) 3470 - 3484

Trakhtenberg, I. M.: Chronic effects of mercury on organisms, U. S. Government Printing Office, Washington 1974

Trakhtenberg, I. M.: Zur hygienischen Normierung des Gehaltes von Quecksilberdämpfen in der Luft der Arbeitszone; Zeitschrift fur die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete 23 (1977) 437 - 440

Trevors, J. T.: Mercury methylation by bacteria; Journal of Basic Microbiology 26 (1986) 499 - 504

Trinczek, K.: Über die Abgabe von Quecksilber aus Silberamalgamfüllungen, Dissertation, Erlangen 1983

Umweltbundesamt: Umwelt- und Gesundheitskriterien für Quecksilber, Erich Schmidt Verlag, Berlin 1980

Universitätszahnklinik Frankfurt/M.: Schreiben vom 1.12.1992, Unterzeichnerin: Dr. A. Schriever

Uschatz, J.: Geben Amalgame Quecksilber ab? Dissertation, Bern 1952

Utt, H. D.: "Mercury breath"... How much is too much? Journal of the California Dental Association 12 (1984) Heft 2 S. 41 - 45

Uzzell, B. P., J. Oler: Chronic low-level mercury exposure and neuropsychological functioning; Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology 8 (1986) 581 - 593

Valentin, H., G. Lehnert, H. Petry, G. Weber, H. Wittgens, H. J. Woitowitz: Arbeitsmedizin, Band 2, Berufskrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979

Verberk, M. M., H. J. A. Sallé, C. H. Kemper: Tremor in workers with low exposure to metallic mercury; American Industrial Hygiene Association Journal 47 (1986) 559 - 562

Verschaeve, L., M. Kirsch-Volders, C. Susanne, C. Groetenbriel, R. Haustermans, A. Lecomte, D. Roossels: Genetic damage induced by occupationally low mercury exposure; Environmental Research 12 (1976) 306 - 316

Vimy, M. J., F. L. Lorscheider: Dental amalgam mercury daily dose estimated from intra-oral vapor measurements: A predictor of mercury accumulation in human tissues; The Journal of Trace Elements in Experimental Medicine 3 (1990) 111 - 123

Vimy, M. J., Y. Takahashi, F. L. Lorscheider: Maternal-fetal distribution of mercury (^{203}Hg) released from dental amalgam fillings; American Journal of Physiology 258 (1990) R939 - R945

Vimy, M. J., A. J. Luft, F. L. Lorscheider: Estimation of mercury body burden from dental amalgam: Computer simulation of a metabolic compartmental model; Journal of Dental Research 65 (1986) 1415 - 1419

Vimy, M. J., F. L. Lorscheider: Intra-oral air mercury released from dental amalgam; Journal of Dental Research 64 (1985 a) 1069 - 1071

Vimy, M. J., F. L. Lorscheider: Serial measurements of intra-oral air mercury: Estimation of daily dose from dental amalgam; Journal of Dental Research 64 (1985 b) 1072 - 1075

Visser, H.: Quecksilber-Exposition durch Amalgamfüllungen, Hüthig Buch Verlag, Heidelberg 1993

Volz, U.: Qualitative Untersuchungen zur Amalgaminvasion in das Pulpagewebe, Dissertation, Ulm 1990

von Mühlendahl, K. E.; M. Otto, H. Tasche, C. Ahlemeyer, D. Beck: Referat auf der Expertenanhörung "Möglichkeiten und Grenzen zahnärztlicher Füllungstherapien in der Zukunft", veranstaltet vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) am 9.12.1994 in Berlin, abgedr. in: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte: Öffentliche Expertenanhörung am 09.12.1994 zum Thema Amalgam, Zusammenstellung der Vortragsmanuskripte, S. 96 - 110

von Mühlendahl, K. E.: Toxizität von Quecksilber in Amalgam-Zahnfüllungen; Der Kinderarzt 22 (1991) 1646 - 1648; abgedr. auch in: K. E. von Mühlendahl (Hrsg.): Kinderarzt und Umwelt, Jahrbuch 1991/92, ohne Verlagsangabe, S. 38 - 41

von Mühlendahl, K. E.: Intoxication from mercury spilled on carpets; The Lancet 336 (1990) 1578

Vroom, F. Q., M. Greer: Mercury vapour intoxication; Brain 95 (1972) 305 - 318

Walkhoff, O., W. Hess: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde, 6. Aufl., Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1960

Wannenmacher, E.: Zahnerhaltungskunde, in: Hofer, O., E. Reichenbach, T. Spreter von Kreudenstein, E. Wannenmacher: Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Bd. II, 4. Aufl., Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1969, S. 537 - 965

Wannenmacher, E.: Untersuchungen über Zinn-Silberamalgame; Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 32 (1929) 361 - 371 u. 397 - 427

Wardenbach, P., E. Lehmann: MAK-Wert - Bedeutung und Anwendung in der Praxis; Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz, 5. Aufl., Wirtschaftsverlag NW, Dortmund 1987

Wassermann, O.: Gefahrdung der Bevolkerung durch Umweltchemikalien; offentliches Gesundheitswesen 47 (1985) 449 - 452

Weichardt, H.: Gewerbetoxikologie und Toxikologie der Arbeitsstoffe; in: Amberger-Lahrmann, M., D. Schmahl (Hrsg.): Gifte - Geschichte der Toxikologie, Springer-Verlag, Berlin 1988, S. 197 - 252

Weiner, J. A., M. Nylander: The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables; The Science of the Total Environment 138 (1993) 101 - 115

Weiner, J. A., M. Nylander, F. Berglund: Does mercury from amalgam restorations constitute a health hazard? The Science of the Total Environment 99 (1990) 1 - 22

Weise, E.: Produktionsverantwortung und Umweltbewußtsein - ein Gegensatz? in: Boche, G. (Hrsg.): Chemie und Gesellschaft - Herausforderung an eine Welt im Wandel (Marburger Forum Philippinum), Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart u. Umwelt & Medizin Verlagsgesellschaft Frankfurt, Frankfurt a. M. 1984, S. 99 - 127

Werkenthin, A.: Kupferamalgam uber Bord! Zahnärztliche Rundschau 35 (1926) 451 - 452

WHO - World Health Organization: Inorganic mercury, Environmental Health Criteria Nr. 118, Genf 1991

WHO - World Health Organization: Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals, World Health Organization, Technical Report Series Nr. 647, Genf 1980

WHO - World Health Organization: Mercury, Environmental Health Criteria Nr. 1, Genf 1976

Wilhelm, M.: Schreiben vom 3.7.1994

Wilhelm, M., J. Koep, F. Müller: Überwachung der Quecksilberbelastung, in: Kruse-Jarres, J. (Hrsg.): Prävention, Diagnose und Therapie von Umwelterkrankungen, Kongreßband vom VI. Stuttgarter Mineralstoff-Symposium, ohne Verlagsangabe, Fellbach 1993, S. 111 - 121

Willershausen-Zönnchen, B., M. Zimmermann, G. Hamm, A. Steinbacher, C. P. Ernst, P. Schramel: Quecksilbergehalt der Pulpa bei amalgamgefüllten Zahnen; Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 49 (1994) 271 - 273

Willershausen-Zonnchen, B., M. Zimmermann, A. Defregger, P. Schramel, G. Hamm: Quecksilberkonzentration der Mundschleimhaut bei Patienten mit Amalgamfullungen; Deutsche Medizinische Wochenschrift 117 (1992) 1743 - 1747

Wu, X. - Q., X. - C. Ce, H. - F. Zhou, Y. - W. Rao, A. - F. Li, W. - J. Zhang: The antagonistic effect of selenium on the toxicity of mercury; Trace Elements in Medicine 7 (1990) 40 - 44

Zahnärztliche Mitteilungen (Redaktionsbeitrag): Kurzfassung eines Gutachtens der Universitätszahnkliniken Münster und Mainz über die Verwendung des Amalgams in der zahnärztlichen Praxis; Zahnärztliche Mitteilungen 56 (1966) 315 - 316

Zahnärztliche Mitteilungen (Redaktionsbeitrag): Unschädlichkeit von Amalgamfüllungen durch Isotope bewiesen; Zahnärztliche Mitteilungen 45 (1957) 726

Zampollo, A., A. Baruffini, A. M. Cirla, G. Pisati, S. Zedda: Subclinical inorganic mercury neuropathy: neurophysiological investigations in 17 occupationally exposed subjects; Italian Journal of Neurological Sciences 8 (1987) 249 - 254

Zander, D., U. Ewers, I. Freier, S. Westerweller, E. Jermann, A. Brockhaus: Untersuchungen zur Quecksilberbelastung der Bevölkerung, II. Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen; Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin 190 (1990) 325 - 334

Zangger, H.: Erfahrungen über Quecksilbervergiftungen; Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 1 (1930) 539 - 560

Zeitlhofer, J., D. H. Petzl, G. Cichini, V. Meisinger, W. Schuller, D. Wimberger, N. Mayr, K. Strasser, O. Jahn: Neurologische Symptome bei Inhalationsvergiftung mit metallischem Quecksilber; Nervenarzt 59 (1988) 426 - 429

Zeppenfeld, W.: Mitteilung zum Thema: Experiment "ideale" Amalgamfüllung; Zahnärztliche Mitteilungen 78 (1988) 863 - 864

Ziff, M. F.: Dental amalgam: Status quo, political aspects, international situation, in: Friberg, L. T., G. N. Schrauzer (Hrsg.): Status quo and perspectives of amalgam and other dental materials, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1995, S. 8 - 15

Zimmermann, M., R. Mairgünther, T. Scheuber, G. Hamm: Normale und provozierte Hg-Freisetzung aus unterschiedlichen Amalgamen; Schweizerische Monatsschrift fur Zahnmedizin 103 (1993) 419 - 423

Zinecker, S., ref. in: Kindl, A.: Amalgam - "Quecksilberdämpfe bis ins Gehirn"; Der Kassenarzt 4 (1992) 23

Zinke, T.: Gibt es neue Erkenntnisse zur Amalgamproblematik? Bundesgesundheitsblatt 37 (1994) 459 - 462

Zirngiebl, E.: Industrielle Verwendung und Emissionen; in: Niedersächsisches Umweltministerium (Hrsg.): Quecksilber in der Umwelt - Hearing zur Amalgamproblematik vom 16.10.1991, Hannover 1992, S. 7 - 23